

Faculté de Médecine d'AMIENS

ETUDE CRITIQUE DE LA CHIRURGIE
FONCTIONNELLE SYMPATHIQUE DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES
(A propos de cinquante-trois observations)

Thèse pour le doctorat en Médecine
présentée par Jean-Pierre GRILLET

Soutenue le 1er Juin 1973

Président : Monsieur le Professeur GALIBERT

Juges : Monsieur le Professeur MIZON
Monsieur le Professeur DELCOUR
Monsieur le Professeur BAILLET

Faculté de Médecine d'AMIENS

ETUDE CRITIQUE DE LA CHIRURGIE
FONCTIONNELLE SYMPATHIQUE DES ACCIDENTS
VASCULAIRES CEREBRAUX ISCHEMIQUES
(A propos de cinquante-trois observations)

Thèse pour le doctorat en Médecine
présentée par Jean-Pierre GRILLET

Soutenue le 1er Juin 1973

Président : Monsieur le Professeur GALIBERT

Juges : Monsieur le Professeur MIZON
Monsieur le Professeur DELCOUR
Monsieur le Professeur BAILLET

Journal of the Royal Asiatic Society

ETUDE CRITIQUE DE LA CHRONOLOGIE
DE L'ANTIQUE PERSE
PAR M. DE MONTMOLLIN

Paris chez la Librairie de la Société Asiatique
1845



THE UNIVERSITY OF LEIDEN
LIBRARY
1845

A MA FEMME

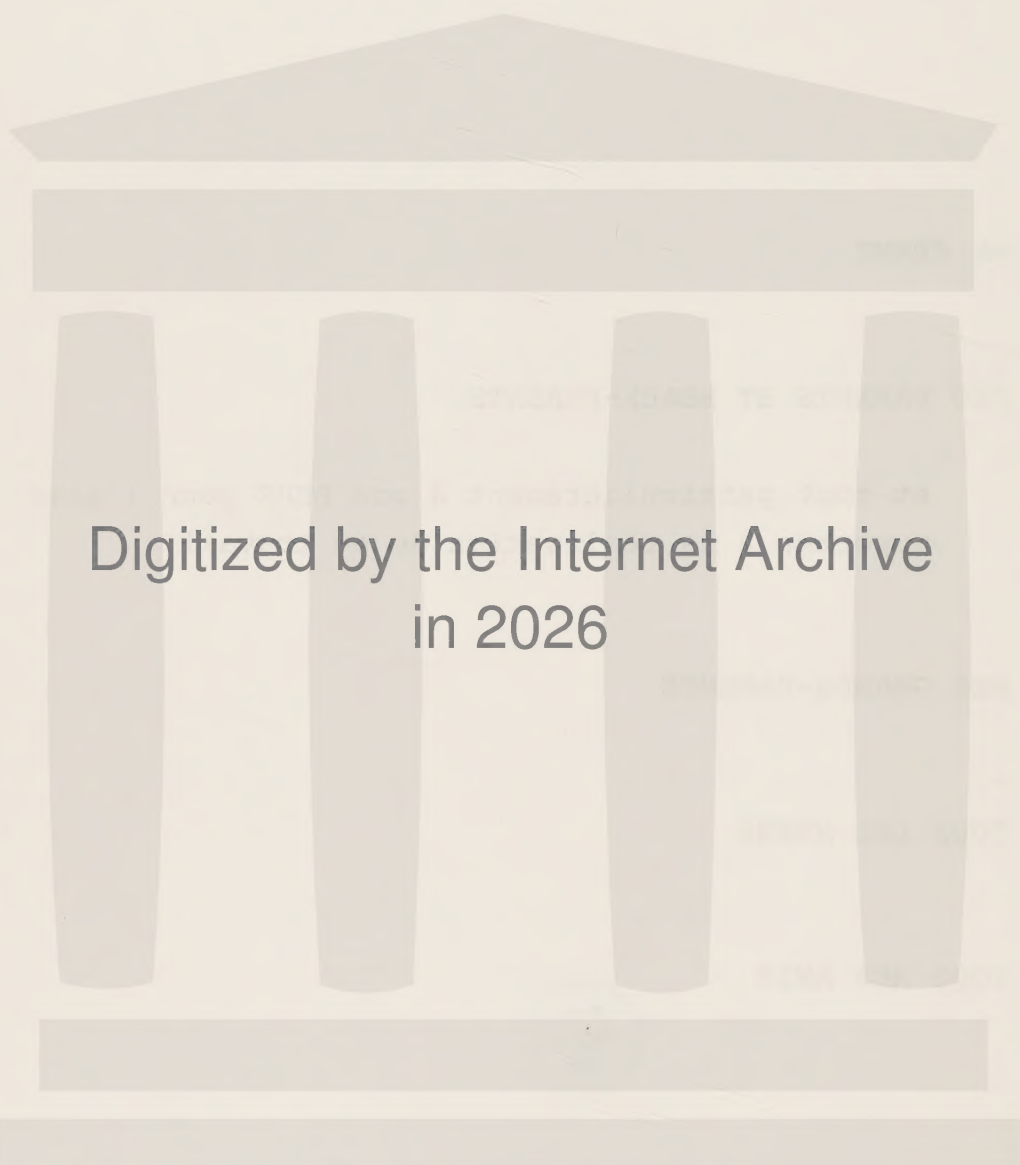
A MES PARENTS ET BEAUX-PARENTS

et tout particulièrement à mon PERE pour l'aide
apportée à la réalisation de ce travail.

A MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551524_0020

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GALIBERT

Professeur titulaire de Neuro-chirurgie
Neuro-chirurgien des Hôpitaux
Chef de service

Qui nous a fait grand honneur de nous
confier ce travail.

Qu'il veuille trouver ici le témoi-
gnage de notre reconnaissance et de
notre profond respect.

A NOS JUGES,

A Monsieur le Professeur MIZON

Professeur à titre personnel de thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de service

Votre présence nous honore.

Nous vous remercions d'avoir accepté
de siéger dans ce Jury et nous vous
prions de croire en notre profonde
gratitude.

A Monsieur le Professeur BAILLET

Maître de conférences agrégé de Médecine
expérimentale et comparée.

Médecin des Hôpitaux.

Nous vous sommes reconnaissant de l'honneur
que vous nous faites en acceptant d'être de
nos juges.

Nous vous en remercions respectueusement.

A Monsieur le Professeur DELCOUR

Maître de conférences agrégé de neuro-chirurgie
Neuro-chirurgien des Hôpitaux

Vous nous honorez en acceptant de
juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression
de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur LOCQUET

En remerciement du temps qu'il a bien voulu
nous consacrer.

A Messieurs les Docteurs BUTET

CHOURAQUI

HENRY

RICHARD

ROSEY

Médecins et chirurgiens du Centre Hospitalier
de Saint-Quentin

INTRODUCTION.....	1
-------------------	---

PREMIERE PARTIE

I - ANATOMIE

1) Les anastomoses inter-hémisphériques.....	3
2) Les anastomoses corticales.....	4
3) Les anastomoses intra et extra crâniennes...	6

II - PHYSIOLOGIE

1) Les facteurs du débit cérébral.....	9
2) La mesure du débit cérébral.....	10
3) Les facteurs de la régulation circulatoire cérébrale.....	13
a) Régulation nerveuse.....	14
b) L'autorégulation cérébrale.....	19
c) La régulation métabolique.....	20
d) La régulation humorale.....	21
e) Les autres influences.....	22

III - ANATOMIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL

1) Le sympathique cervical.....	24
2) L'innervation sympathique des vaisseaux cérébraux.....	26

IV - PHYSIO-PATHOLOGIE

- 1) Diminution de la pression de perfusion
 - a) Rôle de la tension artérielle..... 31
 - b) Rôle de l'oblitération artérielle..... 33
- 2) L'insuffisance circulatoire cérébrale par augmentation de la résistance cérébro-vasculaire..... 35
- 3) Les conséquences anatomiques de l'insuffisance circulatoire cérébrale..... 37

V - LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE CEREbraLE.

- 1) Restauration de la pression artérielle..... 40
- 2) Diminution de la résistance cérébro-vasculaire..... 40

DEUXIEME PARTIELA SYMPATHECTOMIE CERVICALE ET PERI-CAROTIDIENNEI - LES DIFFERENTES TECHNIQUES DE SYMPATHECTOMIES 44

- 1) La sympathectomie pericarotidienne..... 52
- 2) Ressection du ganglion cervical supérieur.. 52
- 3) Arteriectomie de la carotide interne..... 53
- 4) Associations..... 53

II - LE MODE D'ACTION DE LA SYMPATHECTOMIE 54

III - LES OBSERVATIONS

1) La répartition des patients.....	55
2) Les critères de jugement des résultats thérapeutiques.....	64
3) La technique de sympathectomie employée...	65

IV - LES RESULTATS

1) En fonction du type de lésion vasculaire..	67
2) En fonction de la technique de sympathec- tomie employée.....	72
3) En fonction de l'âge.....	78
4) Les résultats généraux.....	82
5) La mortalité.....	86
6) Critique des résultats.....	87

V - LES INDICATIONS DE LA SYMPATHECTOMIE CERVICALE
ET PERI-CAROTIDIENNE

1) L'âge.....	89
2) La lésion.....	89
3) L'état neurologique.....	91

VI - CONCLUSION.....	92
----------------------	----

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les accidents vasculaires cérébraux représentent un sujet d'étude intéressant à plusieurs titres.

Leur premier intérêt réside dans leur fréquence : 70.000 par an en France. La morbidité est très lourde puisque 250.000 à 300.000 hémiplegiques sont recensés dans la population française.

L'incidence sociale de cette pathologie est également très importante en raison des séquelles invalidantes qu'elle laisse subsister.

Le second intérêt est celui de la thérapeutique. La longue latence clinique de l'affection rend difficile la mise en oeuvre d'un traitement préventif qui serait théoriquement le plus efficace.

Dans la mesure où la thérapeutique curative est relativement limitée, il nous a semblé intéressant d'essayer de revaloriser une méthode un peu tombée en désuétude, nous voulons parler de la sympathectomie cervicale et péri-carotidienne.

Cette chirurgie fonctionnelle dont la fortune dans le traitement des accidents vasculaires cérébraux remonte à LERICHE (35), fut jadis largement employée.

Les découvertes de la physiologie accordant de moins en moins d'importance au système sympathique dans la régulation de la circulation cérébrale, restreignirent son emploi.

Actuellement le rôle du sympathique dans la sphère vasculaire cérébrale est moins farouchement nié.

.../...

Notre travail s'inscrit dans ce courant de pensée. Nous essayerons de prouver l'efficacité de cette technique chirurgicale en étudiant successivement :

- les particularités anatomiques de la circulation cérébrale : essentiellement les systèmes anastomotiques que la sympathectomie va développer, en permettant ainsi la revascularisation de territoires ischémiés.
 - la physiologie de la circulation cérébrale et spécialement, sa régulation nerveuse.
 - la physio-pathologie et le traitement de l'insuffisance circulatoire cérébrale : nous essayerons de démontrer quelle peut être la place de la sympathectomie dans ce traitement.
 - et surtout en apportant notre expérience thérapeutique sous la forme du résumé et de l'exposé de 53 observations de malades ayant subi une sympathectomie après accident vasculaire cérébral.
-

PREMIERE PARTIE

La circulation cérébrale et l'insuffisance
circulatoire cérébrale.

I - ANATOMIE

Les particularités anatomiques de la vascularisation cérébrale.

Plusieurs faits anatomiques rendent particulière cette vascularisation :

- il n'existe pas de hile vasculaire cérébral.
- l'apport artériel est réalisé par quatre artères cervicales qui ne donnent que trois artères endo-crâniennes.
- il existe plusieurs systèmes anastomotiques artériels cérébraux dont l'importance est très grande en pathologie vasculaire cérébrale. Nous nous attacherons à leur description.

1) LES ANASTOMOSES INTER-HEMISPHERIQUES :

Elles sont réalisées par l'intermédiaire du cercle anastomotique de la base. Ce polygone décrit par WILLIS en 1664, représente un dispositif de sécurité qui n'a d'équivalent au niveau d'aucun autre organe.

Il existe deux courants anastomotiques principaux :

* Le premier emprunte l'artère communicante antérieure qui unit les deux artères cérébrales antérieures.

Cette artère est exceptionnellement absente. Les anomalies observées à son niveau sont très souvent des anomalies en plus : existence de deux ou trois artères en échelle.

Le calibre de l'artère communicante antérieure est variable, il est en principe inversement proportionnel à celui de l'artère cérébrale antérieure. S'il existe une hypoplasie de cette dernière, l'artère communicante antérieure est de gros calibre semblant continuer l'artère cérébrale antérieure contre-latérale.

* Le deuxième courant emprunte les artères communicantes postérieures et cérébrales postérieures.

Ainsi cette disposition en série : communicante postérieure (reliant carotide interne et cérébrale postérieure), cérébrale postérieure, cérébrale postérieure contre-latérale et communicante, assure-t-elle un échange inter-hémisphérique.

* Il existe une troisième voie anastomotique de moindre importance, ce sont les anastomoses basilaires anormales.

Ces anastomoses d'existence inconstante, représentent la persistance de communications primitives entre les systèmes carotidien et vertébro-basilaire.

L'anastomose la plus connue de ce groupe est l'artère trigéminal qui naît de la portion intra caverneuse de la carotide interne, se dirige en arrière, suit le ganglion de GASSER et la racine du trijumeau et vient se jeter dans la cérébrale postérieure ou dans le tronc basilaire.

Moins connues sont les artères acoustique et hypoglossique (qui accompagne le XII).

Les variations du polygone de WILLIS créent des conditions circulatoires différentes d'un sujet à l'autre, ce qui explique la variabilité dans la traduction clinique d'accidents ischémiques identiques.

La mise en jeu des anastomoses de la base repose sur un mécanisme de pression différentielle. Physiologiquement, le cerveau est irrigué par des sources artérielles où règne une pression égale. Les anastomoses ne sont donc pas fonctionnelles; mais s'il y a baisse de la pression dans une artère, le flux sanguin emprunte l'artère communicante de la zone de haute pression vers la zone de basse pression.

2) LES ANASTOMOSES CORTICALES

La vascularisation encéphalique est assurée par trois artères principales au niveau de chaque hémisphère. Ce sont les artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure.

Chacun de ces vaisseaux tient sous sa dépendance, la vascularisation d'un territoire cérébral donné.

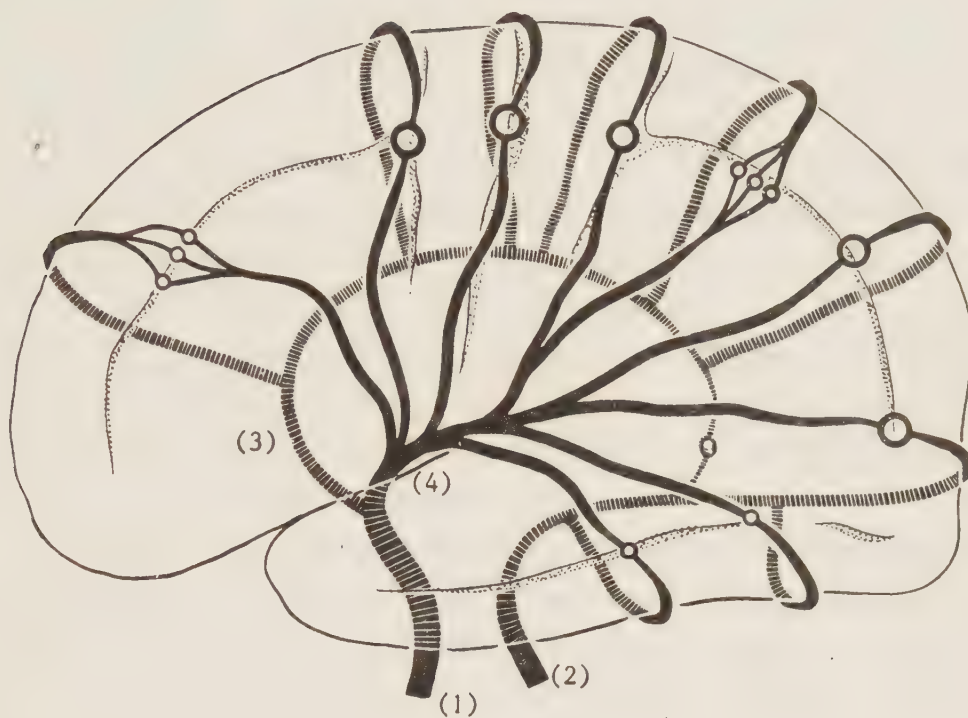
A la limite du territoire cortical existent des anastomoses cortico-piémériennes, unissant les collatérales des artères de la base.

Ces anastomoses décrites par VAN DER ECKEN et J.C. GAUTHIER (59) sont leptoméningées, situées en dessous de la pie mère.

.../...

LES ANASTOMOSES CORTICALES

Selon VAN DER ECKEN



- 1) Artère carotide interne
- 2) Artère cérébrale postérieure
- 3) Artère cérébrale antérieure
- 4) Artère cérébrale moyenne
- O = Anastomoses

Leur étude microscopique a montré de façon très précise l'existence d'une zone de transition entre les deux réseaux artériels qu'elles unissent.

Les anastomoses développées à la frontière des territoires cérébraux antérieur et moyen, sont les plus nombreuses. Elles se répartissent sur la face inférieure du lobe frontal, dans le sillon cruciforme et sur la partie supérieure de la face externe du cerveau.

Les anastomoses unissant les artères cérébrales moyenne et postérieure sont situées sur la face externe de l'hémisphère, sur la face interne dans la scissure perpendiculaire interne et sur la face inférieure du lobe temporal.

Celles unissant les artères cérébrales antérieure et postérieure, s'épanouissent quant à elles sur la face interne de l'hémisphère, à la partie inférieure du précunéus et sur le splénium du corps calleux.

Tout ce réseau anastomotique est évidemment variable, surtout avec l'âge qui, en croissant, entraîne sa diminution. Au maximum son développement permet de remplir la totalité des vaisseaux d'un hémisphère grâce à une injection anatomique dans une des branches artérielles.

3) LES ANASTOMOSES INTRA ET EXTRA CRANIENNES

Elles unissent des branches de la carotide externe à des branches de la carotide interne et de la vertébrale.

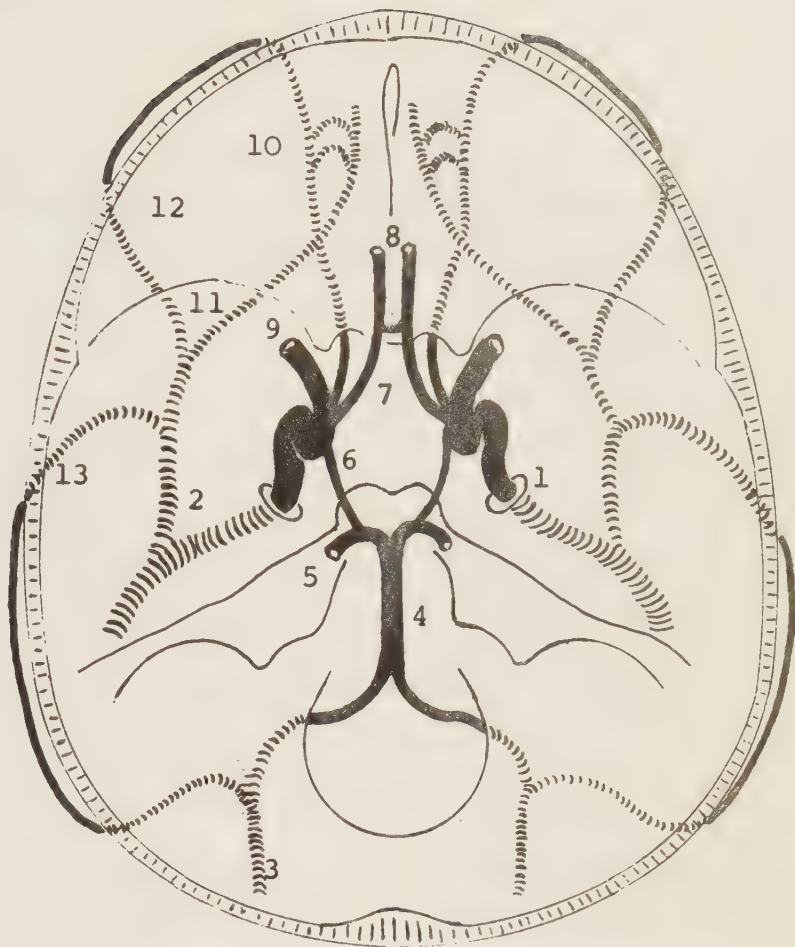
Il existe ici aussi deux courants anastomotiques :

« Le courant anastomotique antérieur ou "réseau admirable" se développe entre la carotide externe et la carotide interne.

L'anastomose principale est réalisée par la jonction bout à bout de l'artère nasale, branche de l'artère ophtalmique (issue de la carotide interne) et de l'artère angulaire, terminale de l'artère faciale.

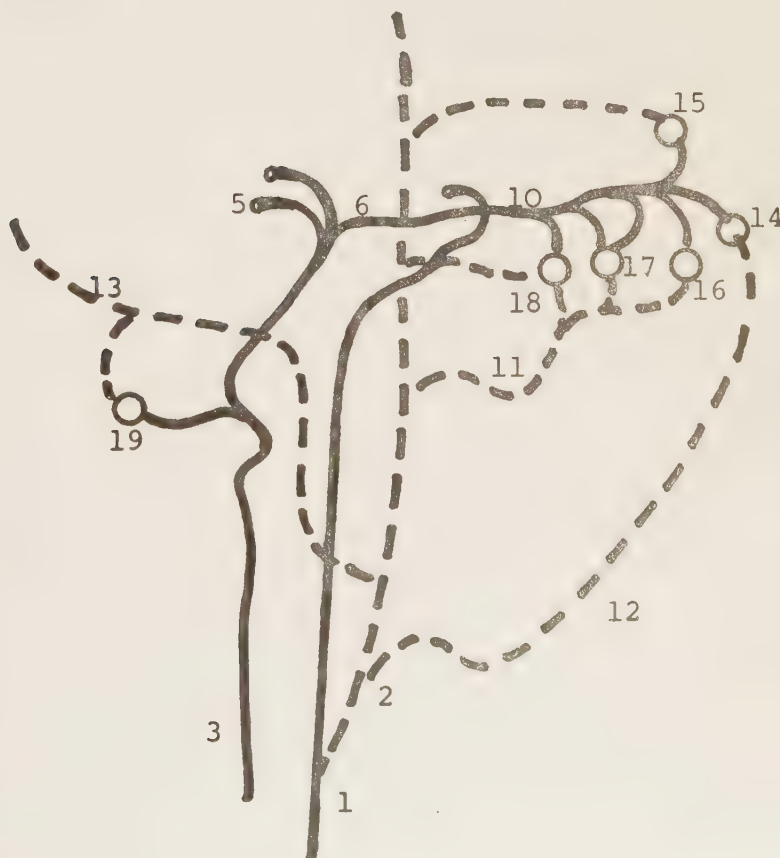
Il peut donc y avoir revascularisation cérébrale partielle par l'artère ophtalmique, ce que beaucoup d'artériographies ont visualisé.

- 1 - Carotide interne
- 2 - Carotide externe
- 3 - Vertébrale
- 4 - Tronc basilaire
- 5 - Cérébrale postérieure
- 6 - Communicante postérieure
- 7 - Cérébrale, antérieure
- 8 - Communicante antérieure
- 9 - Cérébrale moyenne
- 10 - Ophtalmique
- 11 - Maxillaire interne
- 12 - Faciale



LE POLYGONE DE WILLIS ET LES ANASTOMOSES ENTRE CAROTIDES EXTERNE ET INTERNE

- 13 - Occipitale
- 14 - Anastomose entre nasale et angulaire
- 15 - Anastomose entre frontales et rameau frontal de la temporale superficielle
- 16 - Anastomose entre dorsale du nez et infra-orbitaire
- 17 - Anastomoses entre ethmoïdales et sphéno-palatine
- 18 - Anastomose entre lacrymale et zygomato-orbitaire de la temporale superficielle et rameau frontal de la méningée moyenne.
- 19 - Anastomose entre occipitale et rameaux musculaires de la vertébrale.



Parallèlement à cette anastomose principale, existent des anastomoses moins importantes. Elles unissent respectivement des branches de l'artère ophtalmique à des branches de l'artère carotide externe :

- ethmoïdale ant. et post. à sphéno-palatine
- dorsale du nez à infra-orbitaire
- frontale médiane et latérale à angulaire de la faciale et rameau frontal de la temporale superficielle
- lacrymale à zygomato-orbitaire et rameau frontal de la méningée moyenne.

* Le courant anastomotique postérieur unit des branches de l'artère vertébrale à l'artère occipitale, collatérale de l'artère carotide externe.

Nous venons donc d'exposer les particularités anatomiques de la circulation cérébrale. Mais l'anatomie n'est pas la seule originalité de cette circulation qui diffère aussi de la circulation générale par sa physiologie.

II - PHYSIOLOGIE

La régulation de la circulation cérébrale.

Pendant très longtemps, la circulation cérébrale ne fut pas dissociée de la circulation générale sur le plan de sa régulation.

En 1783, Alexander MONRO conclue à la constance de la quantité de sang contenue dans le cerveau (mort ou vivant !).

Aber CROMBIE (1819), puis KELLIE (1824), mesurent cette quantité de sang après sacrifice d'animaux. Ce postulat qui se fonde sur l'invariabilité du volume crânien, demeure intouché jusqu'au XIX^e siècle.

BURROWS (1846), le premier, lui oppose la variabilité du volume crânien de l'enfant, grâce à la présence des fontanelles.

Une nouvelle théorie prend alors place, les variations de la circulation cérébrale sont parallèles aux variations de la pression artérielle générale (RAY et SCHERRINGTON en 1890).

DIXON et HALLIBURTON (1914) et WEED (1929) firent des études sur les variations du volume cérébral avec des solutions de tonicités différentes. Ils infirmèrent définitivement les vieux principes.

Petit à petit, tous les grands mécanismes de la régulation de cette circulation furent découverts.

Avant de les étudier en détails, nous envisagerons l'étude des facteurs qui conditionnent la circulation cérébrale et son débit.

I) LES FACTEURS DU DEBIT CEREBRAL

Le débit cérébral est défini selon la formule : $D=P/R$.
P est la pression de perfusion du cerveau, R est la résistance cérébro-vasculaire.

a) La pression

Mathématiquement, elle est égale au gradient de pression qui règne entre la carotide et la veine jugulaire. A l'état physiologique, la pression moyenne de cette veine étant seulement de 8 à 10mm de Hg, elle peut être considérée comme négligeable. Entre donc seule en considération la pression artérielle.

.../...

Cette pression évaluée de façon très approximative, est égale à la pression humérale moyenne. En fait, elle est plus basse, et pour RISER, PLANQUES et COUADAN, la pression temporale du sujet couché est la plus faible de toutes les pressions mesurables (40 mm de Hg). La pression rétinienne, quant à elle, est de 90 mm de Hg.

b) La résistance vasculaire cérébrale

Il s'agit de la résistance offerte par les vaisseaux cérébraux à l'écoulement du flux sanguin. Son calcul est toujours indirect et se déduit des valeurs respectives de P et D.

Cette résistance est exprimée en unités conventionnelles, et sa valeur est de 2u (BARD) à 2,2u (ESPAGNO "14").

La résistance vasculaire cérébrale dépend de plusieurs facteurs secondaires :

- la viscosité sanguine
- la longueur des vaisseaux
- les angles de branchement des collatérales
- le calibre des vaisseaux

Ce dernier paramètre est certainement le plus important.

La résistance vasculaire cérébrale est le double de celle du myocarde, et elle est dix fois supérieure à celle du rein.

2) LA MESURE DU DEBIT CEREBRAL

Les premières méthodes furent expérimentales : observation des vaisseaux cérébraux après trépanation (FORBES 1928, FOG 1934, RISER 1936).

Chez l'homme, les procédés furent nombreux avant d'aboutir aux explorations en vigueur de nos jours. Nous ne ferons que citer :

.../...

Cette pression évaluée de façon très approximative, est égale à la pression humérale moyenne. En fait, elle est plus basse, et pour RISER, PLANQUES et COUADAN, la pression temporale du sujet couché est la plus faible de toutes les pressions mesurables (40 mm de Hg). La pression rétinienne, quant à elle, est de 90 mm de Hg.

b) La résistance vasculaire cérébrale

Il s'agit de la résistance offerte par les vaisseaux cérébraux à l'écoulement du flux sanguin. Son calcul est toujours indirect et se déduit des valeurs respectives de P et D.

Cette résistance est exprimée en unités conventionnelles, et sa valeur est de 2u (BARD) à 2,2u (ESPAGNO "14").

La résistance vasculaire cérébrale dépend de plusieurs facteurs secondaires :

- la viscosité sanguine
- la longueur des vaisseaux
- les angles de branchement des collatérales
- le calibre des vaisseaux

Ce dernier paramètre est certainement le plus important.

La résistance vasculaire cérébrale est le double de celle du myocarde, et elle est dix fois supérieure à celle du rein.

2) LA MESURE DU DEBIT CEREBRAL

Les premières méthodes furent expérimentales : observation des vaisseaux cérébraux après trépanation (FORBES 1928, FOG 1934, RISER 1936).

Chez l'homme, les procédés furent nombreux avant d'aboutir aux explorations en vigueur de nos jours. Nous ne ferons que citer :

.../...

Cette pression évaluée de façon très approximative, est égale à la pression humérale moyenne. En fait, elle est plus basse, et pour RISER, PLANQUES et COUADAN, la pression temporale du sujet couché est la plus faible de toutes les pressions mesurables (40 mm de Hg). La pression rétinienne, quant à elle, est de 90 mm de Hg.

b) La résistance vasculaire cérébrale

Il s'agit de la résistance offerte par les vaisseaux cérébraux à l'écoulement du flux sanguin. Son calcul est toujours indirect et se déduit des valeurs respectives de P et D.

Cette résistance est exprimée en unités conventionnelles, et sa valeur est de 2u (BARD) à 2,2u (ESPAGNO "14").

La résistance vasculaire cérébrale dépend de plusieurs facteurs secondaires :

- la viscosité sanguine
- la longueur des vaisseaux
- les angles de branchement des collatérales
- le calibre des vaisseaux

Ce dernier paramètre est certainement le plus important.

La résistance vasculaire cérébrale est le double de celle du myocarde, et elle est dix fois supérieure à celle du rein.

2) LA MESURE DU DEBIT CEREBRAL

Les premières méthodes furent expérimentales : observation des vaisseaux cérébraux après trépanation (FORBES 1928, FOG 1934, RISER 1936).

Chez l'homme, les procédés furent nombreux avant d'aboutir aux explorations en vigueur de nos jours. Nous ne ferons que citer :

.../...

Cette pression évaluée de façon très approximative, est égale à la pression humérale moyenne. En fait, elle est plus basse, et pour RISER, PLANQUES et COUADAN, la pression temporale du sujet couché est la plus faible de toutes les pressions mesurables (40 mm de Hg). La pression rétinienne, quant à elle, est de 90 mm de Hg.

b) La résistance vasculaire cérébrale

Il s'agit de la résistance offerte par les vaisseaux cérébraux à l'écoulement du flux sanguin. Son calcul est toujours indirect et se déduit des valeurs respectives de P et D.

Cette résistance est exprimée en unités conventionnelles, et sa valeur est de 2u (BARD) à 2,2u (ESPAGNO "14").

La résistance vasculaire cérébrale dépend de plusieurs facteurs secondaires :

- la viscosité sanguine
- la longueur des vaisseaux
- les angles de branchement des collatérales
- le calibre des vaisseaux

Ce dernier paramètre est certainement le plus important.

La résistance vasculaire cérébrale est le double de celle du myocarde, et elle est dix fois supérieure à celle du rein.

2) LA MESURE DU DEBIT CEREBRAL

Les premières méthodes furent expérimentales : observation des vaisseaux cérébraux après trépanation (FORBES 1928, FOG 1934, RISER 1936).

Chez l'homme, les procédés furent nombreux avant d'aboutir aux explorations en vigueur de nos jours. Nous ne ferons que citer :

.../...

Cette pression évaluée de façon très approximative, est égale à la pression humérale moyenne. En fait, elle est plus basse, et pour RISER, PLANQUES et COUADAN, la pression temporale du sujet couché est la plus faible de toutes les pressions mesurables (40 mm de Hg). La pression rétinienne, quant à elle, est de 90 mm de Hg.

b) La résistance vasculaire cérébrale

Il s'agit de la résistance offerte par les vaisseaux cérébraux à l'écoulement du flux sanguin. Son calcul est toujours indirect et se déduit des valeurs respectives de P et D.

Cette résistance est exprimée en unités conventionnelles, et sa valeur est de 2u (BARD) à 2,2u (ESPAGNO "14").

La résistance vasculaire cérébrale dépend de plusieurs facteurs secondaires :

- la viscosité sanguine
- la longueur des vaisseaux
- les angles de branchement des collatérales
- le calibre des vaisseaux

Ce dernier paramètre est certainement le plus important.

La résistance vasculaire cérébrale est le double de celle du myocarde, et elle est dix fois supérieure à celle du rein.

2) LA MESURE DU DEBIT CEREBRAL

Les premières méthodes furent expérimentales : observation des vaisseaux cérébraux après trépanation (FORBES 1928, FOG 1934, RISER 1936).

Chez l'homme, les procédés furent nombreux avant d'aboutir aux explorations en vigueur de nos jours. Nous ne ferons que citer :

.../...

- le thermostromühr de REIN qui mesurait le débit artériel d'entrée.
- la méthode de MYERSON qui reposait sur le postulat de la constance de la consommation cérébrale en oxygène (mesure de la différence artério-veineuse).
- la méthode plethysmographique de FERRIS (1941)
- la méthode thermoélectrique de GIBBS (1947)
- la méthode des colorants de GIBBS (1947)

Nous nous attarderons plus longtemps à la description des techniques récentes de mesure.

a) Technique de KETY et SCHMIDT (30)

Cette méthode repose sur le principe de FICK : Tout le sang qui traverse un organe est retrouvé après cette traversée. Si sa composition est modifiée après ce passage, les modifications se sont produites dans l'organe intéressé.

Il suffit de connaître la variation quantitative par minute d'un composant du sang afférent et la différence artério-veineuse de ce composant, pour en déduire le débit sanguin au niveau d'un organe.

$$D = \frac{\text{consommation du composant en litre/minute}}{\text{différence artério-veineuse en ml/litre}}$$

KETY et SCHMIDT utilisent le protoxyde d'azote comme élément repère véhiculé par le sang cérébral.

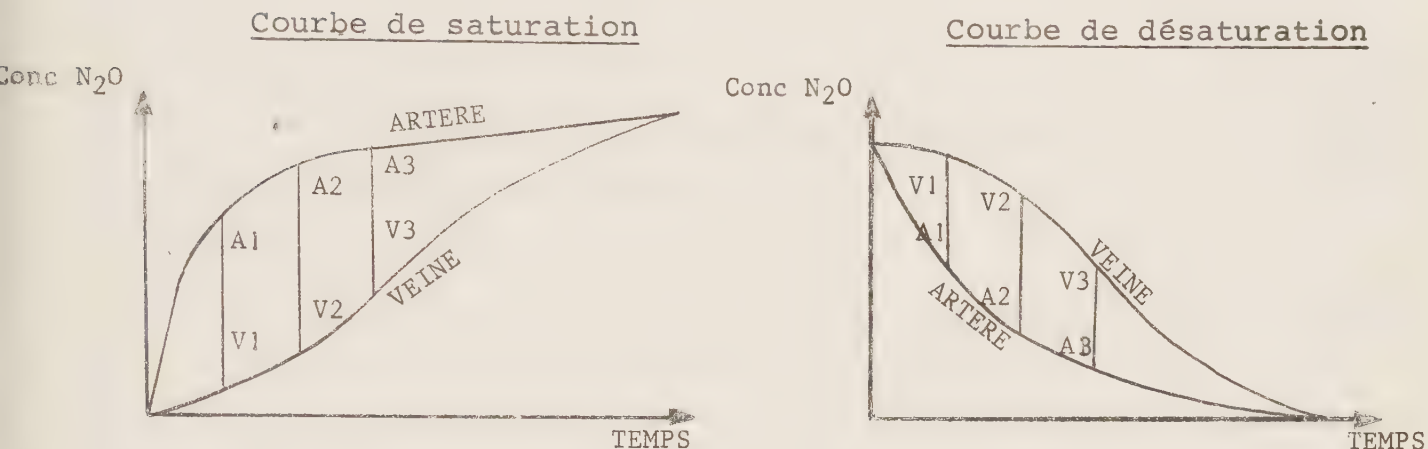
Le sujet en inhale une certaine quantité et des mesures des concentrations artérielles et veineuses sont effectuées à différents moments. On procède alors à l'établissement d'une "courbe de saturation" en protoxyde d'azote.

Un développement mathématique de cette courbe permet le calcul de la consommation totale du cerveau en protoxyde d'azote avant saturation; il permet aussi de calculer l'intégrale des différences artério-veineuses pendant la durée de l'expérience.

.../...

J. ESPAGNO (14) modifie la méthode en étudiant la phase de désaturation du gaz.

SCHEINBERG (1952) simplifie la technique en réalisant une mesure en continu des concentrations sanguines.



b) Technique de LASSEN et MUNCK (33) (1955)

Ces auteurs modifient le protocole de KETY et SCHMIDT en remplaçant le protoxyde d'azote par un gaz radioactif, le KRYPTON 85.

Les concentrations artérielles et veineuses sont calculées par mesure de la radioactivité des échantillons sanguins. Les différents calculs peuvent se faire ici aussi, par l'étude de la phase de saturation ou de désaturation en gaz.

c) Mesure du débit local et régional

On procède à l'injection intra-carotidienne d'un isotope radioactif du XENON, le XENON I33. Un compteur de GEIGER sert ensuite à mesurer l'intensité du rayonnement émis en un endroit donné du crâne (ouvert ou fermé).

Le débit sanguin de cette région cérébrale est déduit de la courbe de variation de la radioactivité mesurée en son regard. Le débit cérébral global est obtenu par intégration des débits régionaux.

.../...

Les calculs ont permis d'établir que l'on pouvait distinguer deux composantes au débit régional : une élevée et une basse. On s'accorde généralement à penser que la composante élevée correspond au débit de la substance grise, et la composante basse, au débit de la substance blanche.

b) Les résultats

Ils sont d'une remarquable constance et s'expriment par 100 grammes de cerveau et par minute.

$D = 50 \text{ à } 52 \text{ ml/100 gr/min.}$

Il s'agit là uniquement du débit carotidien, le débit vertébral vient normalement s'y ajouter.

Au total, le cerveau reçoit 730 cm³ de sang par minute, soit 14 p.100 du débit cardiaque. Il occupe la quatrième position derrière le foie (28 p.100), le rein (23 p.100) et le muscle (16 p.100).

Le débit sanguin cérébral est donc une constante physiologique, indépendante de la tension artérielle, des variations nyctémérales ou de toute autre circonstance. Comme toute constante biologique ou physiologique, elle ne peut être telle que s'il existe un système de régulation.

3) LES FACTEURS DE LA REGULATION CIRCULATOIRE CEREBRALE

Cette régulation est le fait de la vaso-motricité cérébrale.

Il y a encore quelques années, s'opposaient détracteurs et tenants de la vaso-motricité cérébrale; certains ne reconnaissant pas de potentialité vaso-motrice sur les artères cérébrales.

En dehors des expériences animales, les neurochirurgiens, les neuroradiologues, ont tous observé des spasmes sur les artères cérébrales. Il existe donc de façon indéniable une vaso-constriction.

Cette vaso-constriction est surtout efficace au niveau des vaisseaux proximaux, ceux du polygone de WILLIS. Elle est moins efficace dans le territoire distal.

.../...

On a pu observer aussi une vaso-dilatation en utilisant des vaso-dilatateurs par voie générale, ou en application directe, peropératoire, sur une artère spasmée.

Sous le vocable vaso-dilatation cérébrale, il faut peut être entendre un simple retour à la normale du calibre vasculaire.

Certains auteurs pensent cependant qu'il existe une vaso-dilatation active. Cette vaso-dilatation au delà du calibre normal, serait prédominante au niveau distal celui des artérioles.

a) La régulation nerveuse

Nous venons d'écrire que tous les auteurs s'accordaient désormais sur l'existence d'une vaso-motricité cérébrale. Mais tous ne partagent pas la même unanimité quant à l'origine de cette vaso-motricité.

Les stimuli vaso-moteurs de la circulation cérébrale sont-ils les mêmes que ceux de la circulation générale ?

* Les sinus et les glomus carotidiens

Au niveau de la bifurcation carotidienne existe une dilatation artérielle, il s'agit du sinus carotidien.

La paroi artérielle y devient plus élastique et très riche en terminaisons nerveuses. Ainsi se trouve constitué un récepteur neurologique sensible aux variations de la pression artérielle.

En arrière de la bifurcation carotidienne, une autre formation riche elle aussi en fibres nerveuses, est constituée de cellules épithéliales et de capillaires; c'est le glomus carotidien. Ce glomus est sensible aux variations de la composition chimique du sang : c'est un chémo-récepteur.

La crosse aortique constitue un second baro-récepteur.

De ces diverses formations, sont issues les voies afférentes des centres supérieurs de la vaso-motricité :

- le nerf de HERING accompagne le glosso-pharyngien à partir de la bifurcation carotidienne.

.../...

- le nerf de LUDWIG CYON, issu de la crosse de l'aorte est ensuite satellite du nerf pneumogastrique.

Des centres vaso-moteurs supérieurs partent les commandes vaso-motrices destinées aux artères périphériques.

La circulation cérébrale est-elle soumise à cette commande ? Les auteurs opposés à cette dépendance pensent que le cerveau possède son propre système régulateur (FORBES et WOLF en 1928, FOG et MOGENS en 1937, JOURDAN en 1952, BAGGIO et VISCA en 1959). Nous rejoignons là le problème de l'auto-régulation cérébrale (étudié ultérieurement).

Cette "baro sensibilité supra sinusale", induirait une vaso-dilatation sous hypotension artérielle et une vaso-constriction sous hypertension artérielle.

Ainsi les deux facteurs du débit ($D=P/R$), variant dans le même sens, ce dernier resterait constant. Ce système inactif en période normale, préserverait le débit dans les périodes critiques.

* L'influence du système sympathique

C'est certainement le point le plus controversé de la régulation circulatoire cérébrale. L'influence vaso-constrictrice du système sympathique est généralement admise par tous en ce qui concerne la circulation extra-cérébrale.

Les partisans de l'influence du sympathique au niveau cérébral furent nombreux.

BRACHET (1830) constate un engorgement cérébral après section du sympathique cervical.

Claude BERNARD (1853) note une augmentation de la température cérébrale après la même intervention.

ACKERMANN (1858), HULLER et SIEBECK (1907) affirment tous la vaso-dilatation cérébrale après sympathectomie cervicale.

D'autres auteurs s'attachent à démontrer la vaso-constriction cérébrale qui suit une stimulation du sympathique cervical.

Nous citerons :

NOTHNAGEL (1867), FRANCOIS-FRANCK (1893),

VONSCHULTEN (1884) et JENSEN (1904).

FORBES et WOLF en 1928, inaugurent la technique d'étude des vaisseaux cérébraux corticaux par mise en place d'une fenêtre crânienne transparente.

Ils observent une vaso-constriction d'origine sympathique, mais d'intensité faible puisqu'elle n'est que le dixième de celle obtenue au niveau de la peau.

SCHEIDER M. et D., sont les premiers à fonder leurs résultats sur la mesure du débit cérébral. Celui-ci, mesuré à la "thermostromühr" de REIN, est augmenté après sympathectomie.

BOUCKAERT et JOURDAN (1935), réalisent une circulation cérébrale isolée afin que les résultats de leurs expériences soient indépendants de la circulation générale.

De la pression artificielle de perfusion de leur cerveau de chien, du volume cérébral et du débit veineux, ils déduisent le calibre des vaisseaux cérébraux.

Selon eux, le sympathique exerce une action vaso-constrictrice cérébrale importante, supérieure à l'estimation de FORBES.

BUCH (1936), THOMAS (1936), KOOPMANS (1938), LUBSEN (1941),

COBB et LENNOX (1944), adoptent la même attitude.

PURVES (47) en 1970 étudie chez le chat, le rôle du sympathique cervical, dans la consommation d'oxygène et le débit circulatoire mesurés au niveau de la carotide primitive.

Dans des conditions stables de tension artérielle, il note après sympathectomie cervicale, une augmentation du débit, de la consommation en oxygène, et de la différence artério-veineuse en oxygène.

Par contre, la stimulation du sympathique provoque une diminution de ces mêmes paramètres.

PURVES estime donc réelle l'action du sympathique, mais sur le système carotidien uniquement.

EDVINSON (1971) "I2", est moins partisan de l'action du sympathique, sans y être formellement opposé.

.../...

Il étudie le débit cérébral, avant et après sympathectomie au niveau du ganglion cervical supérieur. Dans un délai de six heures après l'intervention, le débit carotidien est inchangé. En 12 heures, il diminue de 28 p. 100. En 24 heures il augmente de 34 p. 100. Il y a retour à la normale en 4 jours et les mesures éloignées donnent des chiffres un peu plus bas que ceux du débit pré-opératoire.

EDVINSON explique ces variations par le fait que les vaisseaux cérébraux privés d'innervation sympathique, deviennent en quelques jours sensibles aux catécholamines circulantes.

HARPER (1972 (24), travaille sur un groupe de 30 babouins afin de vérifier les conclusions de JAMES (28) qui, en 1969, affirmait la variation de la réponse cérébrale vasomotrice au gaz carbonique, après sympathectomie.

* Le premier groupe sert à l'étude de la sympathectomie et de la stimulation sympathique sous normo et sous hypercapnie.

- dans 5 cas (normocapnie), il y a augmentation du débit de 12 p. 100 après sympathectomie et diminution de 18 p. 100 après stimulation sympathique.
- dans 16 cas (hypercapnie), il y a augmentation de 11 p. 100 du débit après sympathectomie et diminution de 25 p.100 après stimulation sympathique.

* Le deuxième groupe est soumis à l'action des sympathicomimétiques.

Un dérivé de cette classe pharmacologique est injecté en intra-carotidien chez 6 animaux en respiration hypercapnique. Le débit diminue alors de 17 p.100 et la résistance vasculaire cérébrale augmente de 29 p.100.

JAMES avait montré qu'il existait une réduction de la réponse du débit aux variations de la p_{CO_2} durant la stimulation sympathique. Les travaux de HARPER le confirment donc.

Cet auteur propose une explication à ce phénomène. Pour lui, 40 p.100 du débit cérébral sont sous la dépendance du système artériel extra parenchymateux. La stimulation du sympathique devrait donc provoquer une chute plus importante du débit, plus importante que celle que l'on observe expérimentalement.

.../...

La discordance apparente des résultats s'explique par le fait qu'il y a deux résistances vasculaires en série, contrôlées par deux systèmes régulateurs différents. Il existe :

- une résistance vasculaire intra-parenchymateuse, soumise à l'autorégulation cérébrale.
- une résistance vasculaire extra-parenchymateuse, soumise à la régulation métabolique et nerveuse.

Une vaso-constriction extra-parenchymateuse entraîne une diminution de la pression artérielle intra-parenchymateuse. L'autorégulation provoque alors une vaso-dilatation intra-parenchymateuse.

Sous hypercapnie, il y a vaso-dilatation intra-parenchymateuse permanente; et donc effet plus marqué sur le débit d'une vaso-constriction extra-parenchymateuse qui ne peut plus être compensée par une vaso-dilatation intra-parenchymateuse, puisqu'il n'existe plus de possibilité de dilatation.

HARPER considère qu'il y a action du sympathique au niveau des vaisseaux extra parenchymateux, mais qu'en dehors de circonstances particulières, l'autorégulation cérébrale joue son rôle. En cas d'hypercapnie ou de décharge sympathique, l'autorégulation moins efficace permet à l'action sympathique de se "révéler".

L'influence du système sympathique n'est donc pas la même selon que les conditions de la circulation cérébrale sont physiologiques ou pathologiques. C'est une notion très importante qui pourrait expliciter les différences observées entre l'expérimentation et la thérapeutique, comme nous le détaillons plus loin.

Nous venons de résumer la pensée et les travaux des auteurs favorables à la régulation nerveuse de la circulation cérébrale. Mais dès l'origine et parallèlement à leurs expériences, d'autres recherches aboutirent à des conclusions opposées.

.../...

VAN DER BECKE (1855), SCHIFF (1867), SCHULTZ (1866), RIEGEL et JOLLY (1871), KNOLL (1886) et SCHULTEN (1884) nient tous la vaso-motricité cérébrale d'origine sympathique.

RISER (1936) pratique la section ou l'excitation de la chaîne sympathique cervicale chez 30 chats. Il n'observe ni vaso-dilatation, ni vaso-constriction.

Ensuite DUMKE et SCHMIDT, SCHEINBERG (1950), ESPAGNO (14) (1952), se fondent sur la mesure du débit cérébral pour réfuter le rôle du sympathique.

EKLÖF B. (13) (1971) reprend comme le fera plus tard HARPER, les travaux de JAMES (28), concernant l'autorégulation cérébrale et le système sympathique.

La comparaison entre un lot témoin de singes et un lot ayant subi l'ablation bilatérale du sympathique cervical, montre une identité des mesures du débit cérébral.

Enfin G. WALTZ (61) (1971) n'admet l'influence sympathique que sur les gros troncs du cou et non sur les vaisseaux cérébraux.

Il est donc bien difficile de dégager une opinion de ces travaux expérimentaux, affirmant ou infirmant la régulation nerveuse de la circulation cérébrale.

Les autres facteurs de régulation sont heureusement moins discutés.

b) L'autorégulation cérébrale

Ce terme désigne la relative indépendance de la circulation cérébrale par rapport à la circulation générale.

La participation du cerveau à la régulation de la pression artérielle générale, est pratiquement réfutée par tous les auteurs. Ceux qui lui attribuent un rôle dans cette régulation, l'estiment de toutes façons peu important.

.../...

En 1936, BOUCKAERT et JOURDAN concluent à la faible réponse des artères cérébrales aux influx vaso-moteurs généraux, visant à l'homéostasie tensionnelle.

FOG M. observe une vaso-dilatation cérébrale sous hypotension artérielle générale.

RAPELACE et GREEN en 1964, HARPER, HÄGGENDAL et JOHANSSON en 1965, confirment ce phénomène grâce à des mesures du débit cérébral sous hypo et hypertension artérielle provoquées.

Le débit reste remarquablement constant si la tension artérielle est supérieure ou égale à 7mm de Hg.

Cette autorégulation est souvent considérée comme l'effet de la réaction des fibres lisses artérielles aux modifications de pressions différentielles entre la lumière du vaisseau et sa face externe. C'est la théorie du "bayliss effect".

Cette conception n'explique pas tout; des phénomènes métaboliques entrent sûrement en jeu puisque l'autorégulation est supprimée en période anoxique ou post-anoxique.

En zone ischémisée, le débit suivrait donc passivement les variations de la pression artérielle.

En conclusion de ce chapitre consacré à l'autorégulation cérébrale, nous citerons GIBBS et LENNOX : *"le cerveau ne sert pas, il est servi"* ; ainsi que BOUCKAERT et JOURDAN : *"le cerveau bénéficie de la tension artérielle sans y contribuer"*.

c) La régulation métabolique

Le débit cérébral est ajusté de façon à correspondre à l'intensité du métabolisme oxydatif du cerveau.

Cette intensité dépend de l'activité neuronale, et par exemple depuis longtemps, on admet l'augmentation de la consommation cérébrale en oxygène lors d'une crise comitiale.

KETY observe, si les autres facteurs de régulation sont constants, des variations parallèles du débit cérébral et de la consommation cérébrale en oxygène.

Le mécanisme qui unit métabolisme et débit, est généralement considéré comme humoral et effectué par l'intermédiaire de l'oxygène et du gaz carbonique.

•
.../...

Toutefois cette théorie explique mal les débits très réduits qui s'accompagnent presque toujours d'une réduction sévère du métabolisme d'oxygène cérébral (SIESJÖ 1965)

d) La régulation humorale

* Le gaz carbonique est l'agent le plus puissant de la vaso-dilatation cérébrale.

Il provoque cette vaso-dilatation par action directe sur la musculature des artères (modifications du PH).

Toutes les artères sont touchées par ce phénomène, mais au niveau des artères périphériques, c'est l'influence vaso-constrictrice due à l'action du CO_2 sur les centres supérieurs, qui prédomine.

Seules les artères cérébrales échappant à cette influence, se dilatent.

La vaso-dilatation cérébrale provoquée par le CO_2 est extrêmement importante, puisque le passage d'une atmosphère de 5 à 7 p.100 de CO_2 , augmente le débit de 50 à 90 ml/100 grammes/min.

Il semble que cette augmentation du débit ait pour but de conserver constant le PH des cellules cérébrales (il y a augmentation de l'épuration de CO_2).

La variation de la teneur en CO_2 , n'intervient pas que dans un seul sens. La diminution du gaz carbonique sanguin, est suivie d'une vaso-constriction cérébrale.

Ainsi, lorsque la pression partielle en CO_2 diminue de 44 à 26 mm de Hg, le débit n'est plus que de 34 ml/100 grammes/min.

SCHMIDT attribue la vaso-constriction à la "suppression pure et simple de l'effet vaso-dilatateur permanent qu'exerce le gaz carbonique, ce qui restitue à la fibre lisse son tonus de base".

* L'oxygène

L'hypoxie entraîne une vaso-dilatation et une augmentation du débit. Si la pression partielle en O_2 diminue de 10 p.100, le débit cérébral passe à 73 ml/100 grammes/min.

.../...

Le mécanisme d'action est également direct, sur la musculature de toutes les artères, mais n'a d'effet que sur les artères cérébrales qui échappent à la vaso-constriction d'origine centrale due à l'hypoxie.

L'hyperoxie au contraire, donne une vaso-constriction cérébrale. Une atmosphère contenant 85 p.100 d'O² fait chuter le débit à 34 ml/100 grammes/min.

e) Les autres influences

Il suffit de retenir que l'acidose augmente le débit par vaso-dilatation, et que l'alcalose le diminue par vaso-constriction.

On connaît beaucoup plus mal les effets du métabolisme cérébral local.

Le seul point véritablement discuté de cette régulation est donc la régulation nerveuse.

Pourtant en dehors de toute considération expérimentale, de nombreux chirurgiens ont fait et continuent à faire des sympathectomies cervicales chez l'homme avec généralement de bons résultats cliniques.

Le système sympathique cervical et cérébral au rôle si discuté, a cependant une existence anatomique et histologique indiscutable.

Le système sympathique trouve son origine dans plusieurs centres qui s'étagent du diencéphale à la partie inférieure de la moëlle épinière.

Les centres supérieurs sont les centres hypotalamiques.

Les centres médullaires sont péri-épendymaires. Leur siège est cervical, dorsal et lombaire supérieur.

Les connexions avec les centres supérieurs sont encore mal connues.

Parallèlement à ces centres, le système sympathique comprend deux chaînes ganglionnaires situées de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Les ganglions dits ganglions centraux ou latéraux vertébraux, se projettent en avant des apophyses cervicales transverses au niveau du cou, en avant des articulations costo-vertébrales au niveau dorsal, sur la partie antéro-latérale des corps vertébraux lombaires et sur la face antérieure du sacrum.

Chez l'homme la disposition métamérique a disparu et il persiste par fusion ganglionnaire, un nombre de ganglions inférieur au nombre de segments médullaires.

Le cordon intermédiaire qui unit entre eux les différents ganglions, s'anastomose avec son homologue contro-latéral sur la face antérieure du sacrum.

Les rameaux communicants relient les ganglions au système nerveux cérébro-spinal.

« Les rameaux communicants blancs véhiculent les fibres se rendant des centres végétatifs médullaires aux ganglions latéro-vertébraux. Des fibres sensibles innervant le territoire placé sous leur dépendance, et issues d'un ganglion spinal, empruntent le même trajet pour se rendre aux centres sensitifs médullaires.

L'individualisation des rameaux communicants blancs n'existe que de la deuxième vertèbre dorsale à la deuxième vertèbre lombaire incluses.

III - ANATOMIE DU SYMPATHIQUE CERVICAL

* Des ganglions latéraux vertébraux sont issus :

- Des rameaux communicants gris qui rejoignent les nerfs cérébraux spinaux afin d'assurer l'innervation sympathique de leur territoire.
- Des rameaux sympathiques périphériques qui se rendent aux viscères. Sur leur trajet se trouvent des ganglions pré-vertébraux ou viscéraux (situés alors dans la paroi même du viscère).

Les viscères reçoivent leur innervation sympathique de plexus constitués de fibres issues de ces ganglions.

Schématiquement et de façon synthétique, l'anatomie générale du système sympathique se résume ainsi :

Des centres médullaires sont issues des fibres pré-ganglionnaires, myélinisées, aboutissant dans un ganglion latéro-vertébral ou périphérique.

De ces divers ganglions, partent des fibres amyéliniques, post ganglionnaires, dont il existe deux types :

- Des fibres somatiques empruntent les rameaux communicants gris pour gagner le nerf vertébral.
- Des fibres viscérales accompagnent un vaisseau sanguin (le plus souvent une artère), pour se rendre aux différents organes de l'économie.

1) LE SYMPATHIQUE CERVICAL

La chaîne ganglionnaire cervicale est composée de deux à trois ganglions reliés par le cordon intermédiaire.

Elle est située en avant des apophyses transverses et des muscles prévertébraux, et en arrière du paquet vasculo-nerveux du cou.

Le ganglion cervical supérieur se projette en avant des apophyses transverses de C₂ et C₃. Il est fusiforme et long de 3 à 4 cm.

.../...

Le ganglion cervical moyen n'existe que de façon inconstante. De petit volume, il est situé en regard de C₆.

Le ganglion cervical inférieur ou ganglion étoilé résulte de la fusion avec le premier ganglion dorsal. Mesurant environ 8 mm. , il est compris entre le col de la première côte et l'artère vertébrale.

Il est souvent composé de deux parties unies par des filets nerveux plus ou moins importants. La partie inférieure occupe la place du ganglion normal; la partie supérieure ou ganglion intermédiaire est située en dessus et en dedans.

Selon LERICHE, il y a balancement de volume entre ces deux parties du ganglion cervical inférieur.

Le cordon intermédiaire qui est unique jusqu'au ganglion cervical moyen se dédouble souvent au-delà, en donnant une branche postérieure qui se rend directement au ganglion étoilé, et une branche antérieure qui passe sous l'artère sous clavière et remonte vers le pôle inférieur de ce ganglion. Cette branche antérieure est plus connue sous le nom d'anse de VIEUSSENS.

De cette chaîne sympathique cervicale sont issus des rameaux destinés aux organes de voisinage.

Le ganglion cervical supérieur est à l'origine :

- des rameaux carotidiens
- des rameaux innervant le sinus carotidien et son glomus, certains considérant ce glomus comme un véritable organe sympathique. Nous avons exposé son rôle de chémo-récepteur précédemment.

- des rameaux pharyngiens
- des rameaux œsophagiens
- des rameaux laryngés
- du nerf cardiaque supérieur

Du ganglion cervical moyen sont issus :

- des rameaux vasculaires destinés à l'artère thyroïdienne inférieure.
- le nerf cardiaque moyen.

.../...

Enfin du ganglion étoilé s'échappent :

- des rameaux vasculaires destinés à l'artère sous clavière et à ses branches (dont le nerf vertébral).
- le nerf cardiaque inférieur.

2) L'INNERVATION SYMPATHIQUE DES VAISSEaux CEREBRAUX

Cette innervation sympathique est issue surtout de la chaîne cervicale. APPELE (1) a fait des études microscopiques des vaisseaux de l'encéphale après ablation unilatérale de la chaîne ganglionnaire cervicale.

Il observe une dégénérescence partielle des fibres nerveuses péri-artérielles autour des artères cérébrales.

Selon lui, les fibres restantes seraient issues de cellules nerveuses contenues dans la paroi adventicielle de ces artères.

Nous limiterons notre étude à la description de l'innervation vasculaire d'origine cervicale, tout en sachant qu'il existe vraisemblablement d'autres origines à cette innervation.

Les fibres détachées du sympathique cervical, vont constituer des plexus s'étalant dans l'adventice des artères.

a) Les plexus carotidiens

* Le plexus de la fourche carotidienne reçoit des rameaux du nerf glosso-pharyngien, du nerf pneumogastrique, du nerf laryngé supérieur, et 4 à 7 rameaux sympathiques issus du ganglion cervical supérieur.

* La carotide externe est très richement innervée, son plexus est le plus fourni et le plus étendu de l'organisme. Il est composé des rameaux les plus hauts situés venus du ganglion cervical supérieur à la bifurcation carotidienne.

Sur les deux premiers centimètres de l'artère, les filets nerveux enlacent les faces externe et interne du vaisseau et se continuent sur les collatérales antérieures : thyroïdienne supérieure, linguale et faciale.

.../...

Le plexus est beaucoup plus riche au niveau de l'artère faciale où l'on rencontre un renflement ganglionnaire, c'est le "ganglion facial" de LAZORTHES (34).

Dans sa portion intra-parotidienne, la carotide externe est toujours accompagnée de son plexus, qui reçoit des rameaux du nerf facial et de l'auriculo-temporal avant de se continuer sur les branches terminales de cette artère.

* La carotide interne, est peu innervée dans sa portion cervicale. Elle reçoit quelques filets grêles venus du ganglion cervical supérieur, qui la rejoignent sur sa face interne. Le glosso-pharyngien lui abandonne un rameau au niveau de sa face externe.

Avant sa pénétration dans le crâne, le ganglion cervical supérieur lui donne encore un à deux petits filets sur sa face postérieure, et surtout le nerf carotidien d'ARNOLD.

Ce nerf va être à l'origine de l'important plexus carotidien interne. Il semble prolonger le pôle supérieur du premier ganglion cervical, puis se divise en deux branches, une externe et une interne.

Les deux branches s'anastomosent dans le sinus caverneux pour se continuer sous la forme d'un plexus péri-vasculaire, autour des artères ophtalmique, cérébrale antérieure, et cérébrale moyenne.

b) Le plexus vertébro-basilaire

Son origine principale est le ganglion stellaire. Quelques grêles rameaux sympathiques, issus du ganglion intermédiaire, montent sur la face antérieure de l'artère vertébrale, où ils se résolvent très vite en un plexus péri-artériel.

Le ganglion étoilé proprement dit, donne naissance sur sa face postérieure, au nerf vertébral, par une ou deux racines sympathiques.

Certains considèrent qu'il existe deux nerfs vertébraux, un antérieur et un postérieur. C'est théoriquement leur ensemble qui constitue le nerf vertébral, mais pratiquement cette appellation ne concerne que le contingent sympathique postérieur le plus important.

.../...

- LE SYMPATHIQUE CERVICAL -

- Artères vertébrales

- Vertébrale

- Carotides primitives

- Carotide interne

- Carotide externe

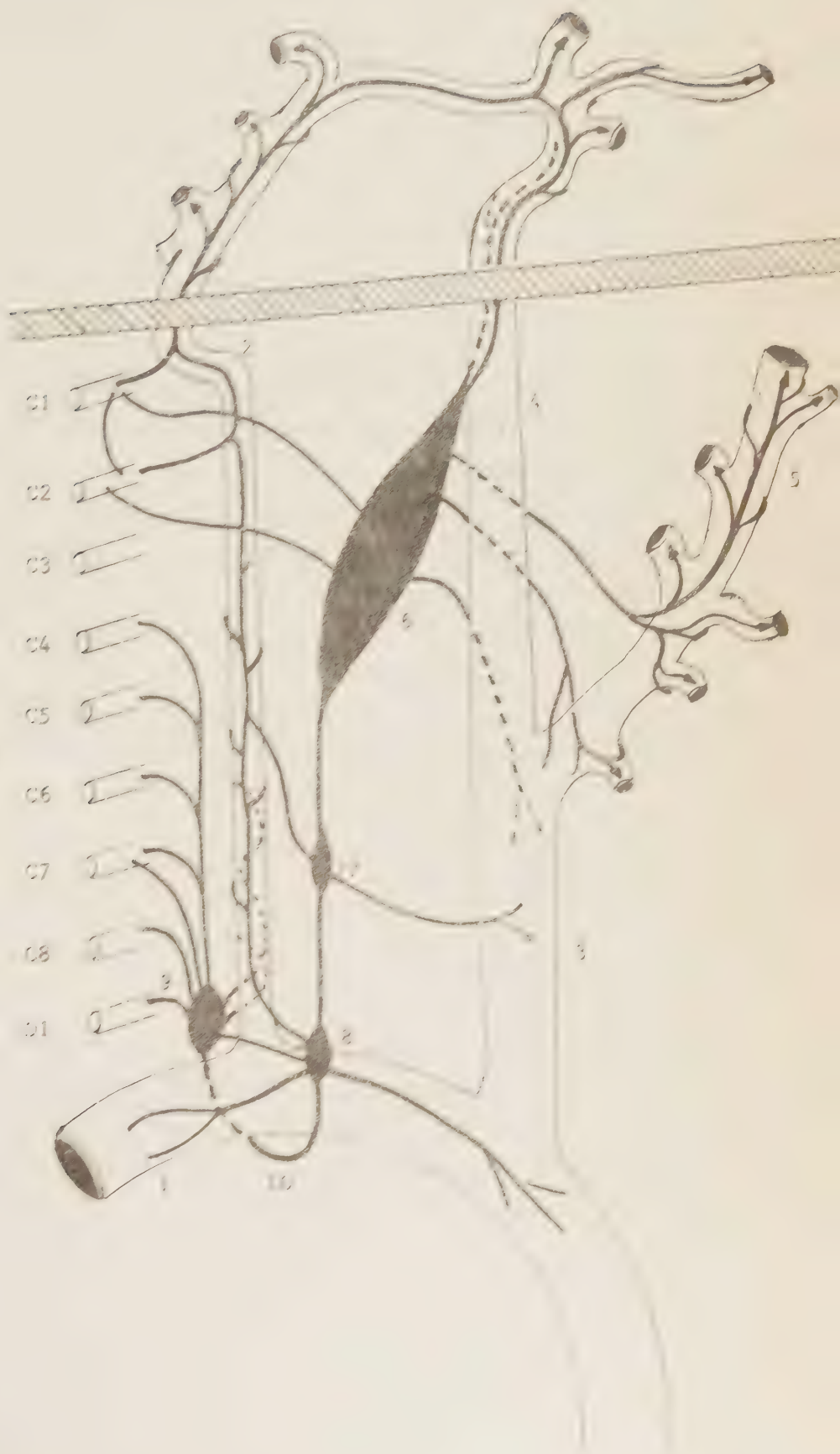
- Ganglion cervical supérieur

- Ganglion cervical moyen

- Ganglion cervical inférieur

- Ganglion étoilé

- Arête de WILSON



Ce nerf vertébral postérieur monte sur la face postérieure de l'artère et contribue à la formation du plexus issu de son homologue antérieur.

Le plexus vertébro-basilaire commence au niveau de la cinquième vertèbre cervicale, il est parfois renforcé par des collatérales des deuxième, troisième et quatrième nerfs cervicaux.

Il est encore complété dans la portion sinueuse de l'artère, avant son entrée dans le crâne, par deux nerfs issus du premier et deuxième nerf cervical.

Ensuite le plexus se continue sur le tronc basilaire et les artères cérébrales postérieures.

c) Les vaisseaux intra-crâniens

Les plexus carotidien et vertébral, se poursuivent sur les artères de la base, et selon LAZORTHES (34), se réunissent autour des artères communicantes postérieures. Ainsi l'innervation de tout le polygone de WILLIS est-elle assurée.

Les artères cortico-piemériennes posséderaient une innervation (STOHR-CLARKE).

Il en serait de même pour les artères cérébrales profondes. On distingue chez elles un réseau nerveux adventiciel et un réseau plus profondément situé, contre la média artérielle.



Nous connaissons maintenant les facteurs de la régulation circulatoire cérébrale, qui sont humoraux, métaboliques et vraisemblablement neuro-végétatifs.

Toutefois cette régulation ne peut jouer que dans certaines limites de variation des paramètres du débit cérébral.

Il y a parfois diminution du débit et l'on aboutit à l'insuffisance circulatoire cérébrale.

Il existe en effet une insuffisance circulatoire cérébrale avec des accidents paroxystiques que sont le ramollissement et le ramollissement hémorragique.

IV - PHYSIO - PATHOLOGIE

L'insuffisance circulatoire cérébrale.

L'insuffisance circulatoire cérébrale se définit comme une diminution du débit cérébral.

Ce débit, D , est égal à P/R . Toute diminution de D résulte donc d'une altération d'un de ces deux facteurs.

Il peut y avoir diminution de P , ou augmentation de R .

I) DIMINUTION DE LA PRESSION DE PERFUSION

a) Rôle de la tension artérielle

* L'hypotension artérielle chronique n'est généralement pas génératrice de troubles. Elle se situe à un niveau où l'adaptation cérébrale se fait remarquablement bien.

Cette adaptation résulte d'une vaso-dilatation qui en diminuant R , conserve ainsi le rapport P/R constant.

La lenteur d'installation de l'hypotension contribue à l'efficacité de la mise en place des mécanismes compensateurs.

* L'hypotension artérielle aiguë a un rôle diversement apprécié selon les auteurs.

La compensation cérébrale se fait bien jusqu'à un certain chiffre tensionnel.

LAZORTHES (34), reprenant les travaux de KETY (1949), considère qu'il n'y a souffrance cérébrale que si la tension est inférieure à 70 mm de Hg.

Ceci n'est vrai qu'à la condition que tous les mécanismes de régulation fonctionnent parfaitement; or ceux-ci sont supprimés par l'anoxie.

La compensation est moins facile à établir en procubitus qu'en décubitus horizontal.

Le retentissement est plus important chez les hypertendus chroniques qui ont habitué leur cerveau à des chiffres élevés de perfusion. De même chez les athéroscléreux, la diminution des possibilités vaso-motrices rend l'adaptation difficile.

.../...

Ces phénomènes seraient à l'origine des ramollissements sans oblitérations que nous décrivent DUMAS (1925), DE SEZE (1931), WORNIS (1931), DOZZI (1939), ASKEY (1946), COLE et SUGARMAN (1952) et CORDAY (1953).

ZULCH (64) accorde une grande importance à l'hypotension artérielle dans la genèse des accidents vasculaires cérébraux. A l'appui de cette affirmation il cite :

- le syndrome cérébro-coronaire, infarctus puis hémiparésie, les embolies artérielles n'expliquant pas toujours les accidents neurologiques.
- l'accident cérébral de détente qui serait dû "au collapsus de relaxation" suivant un effort prolongé.
- le ramollissement de minuit, qui survient la nuit, au point le plus bas du cycle nyctéméral de la tension artérielle.

J. MARSHALL (38), quant à lui, pense que l'hypotension n'entre pour rien dans la pathogénie de l'insuffisance circulatoire cérébrale.

Il rapporte l'étude d'un groupe de malades âgés de 53 à 93 ans, dont la tension artérielle était normale. Il n'observe aucun signe d'ischémie cérébrale lors de la création d'une hypotension, si celle-ci reste supérieure à 29 mm de Hg.

Avec KENDELL (1963), il provoque une hypotension chez des sujets ayant des antécédents d'accidents ischémiques cérébraux transitoires. Jamais il n'obtient de signes d'ischémie transitoire avant d'arriver à l'ischémie cérébrale généralisée.

Toutefois, en dehors de ces rares "expérimentations cliniques", la diminution de la pression de perfusion du cerveau, est considérée comme une étiologie possible de l'insuffisance circulatoire cérébrale.

Les causes de l'hypotension artérielle aiguë, sont multiples. Le mécanisme de la chute du débit cérébral n'est pas univoque.

.../...

On peut rencontrer :

- une hypotension globale; les étiologies étant toutes les causes de collapsus (cardiogénique ou non).

- la décompensation d'un réseau anastomotique de suppléance. En effet, un premier accident ischémique a très bien pu être compensé par la mise en jeu d'un système anastomotique cérébral quelconque. Il est alors passé cliniquement inaperçu. Mais pour être "fonctionnel", ce réseau anastomotique doit être perfusé avec une pression suffisante (il offre plus de résistance que les autres voies artérielles restées libres).

Toute chute de la pression se répercute donc d'abord à son niveau.

- un mécanisme de "vol vasculaire". La compensation de l'ischémie s'est faite dans un premier temps grâce au détournement d'une partie du flux circulatoire d'un territoire sain, vers le territoire ischémié (détournement inter-carotidien par exemple).

Il est évident que, lors d'une chute de la tension artérielle, la réduction du débit se fera en priorité dans le territoire qui procède au détournement puisque sa résistance vasculaire est la plus grande.

b) Rôle de l'oblitération artérielle

Elle entraîne une diminution du débit par chute de la pression en aval.

Trois étiologies principales lui sont reconnues, la compression, la thrombose et l'embolie.

- * Les traumatismes vasculaires du cou ne sont pas exceptionnels et peuvent, par compression ou plaie sèche, entraîner une interruption artérielle, soit de la carotide cervicale ou de l'artère vertébrale au niveau du rachis.

- * Les thromboses : leur formation est mal connue. Les perturbations hémodynamiques interviennent certainement.

.../...

Schématiquement leur genèse se résume ainsi : un thrombus blanc plaquettaire se forme sur une paroi artérielle déjà lésée; un dépôt fibrinaire puis des hématies viennent s'y incorporer pour donner naissance au thrombus rouge.

Selon GAUTIER (18), la thrombose connaît trois modes principaux d'évolution.

- une partie du thrombus rouge peut se détacher et migrer dans la circulation cérébrale, donnant lieu à une embolie.

- la thrombose peut s'incorporer à la paroi artérielle, c'est sur ce mode évolutif que se fonde la théorie thrombogénétique de l'athérosclérose.

Il y a accident ischémique quand l'incorporation se fait en regard ou au voisinage de l'ostium des branches artérielles collatérales.

- la thrombose peut devenir occlusive et c'est dans ce cadre que se placent les thromboses carotidiennes dont l'importance est de plus en plus connue en pathologie vasculaire cérébrale.

La tendance extensive de la thrombose joue un grand rôle dans le mécanisme de l'ischémie. Pour GAUTHIER (18), ce ne serait pas tant l'obstruction de la carotide elle-même que l'extension jusqu'au polygone de WILLIS, qui provoquerait l'accident ischémique, en empêchant les voies de suppléance de jouer leur rôle.

L'extension thrombotique se rencontrerait dans plus de 50 p.100 des thromboses de la carotide interne.

* Les embolies : ce chapitre regroupe plusieurs types étiologiques et anatomo-pathologiques. Nous distinguons :

- les embolies cruoriques, d'origine cardiaque ou vasculaire (carotide), se détachent d'un thrombus rouge et vont obstruer une artère cérébrale.

.../...

Les observations anatomiques sont rares, cette rareté pourrait s'expliquer par la fragmentation secondaire du caillot : donc l'impossibilité de le retrouver.

- les embolies plaquettaires se détachent d'un thrombus blanc (FISHER) ou se forment à partir de lésions pariétales (ROSS RUSSEL (5I)). Elles ne provoquent que des accidents transitoires, par exemple : une cécité monoculaire quand elles obstruent l'artère ophtalmique.

- les embolies graisseuses se rencontrent au décours d'un traumatisme (fracture).

- les embolies gazeuses, dont la cause la plus connue est la tentative abortive.

- les embolies constituées de fragments de plaque d'athérome. La fragmentation d'une plaque athéromateuse carotidienne libère des embols qui migrent le plus souvent dans l'artère ophtalmique et se traduisent donc par des accidents cécitaires transitoires (ROSS RUSSEL).

2) L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE CEREBRALE PAR AUGMENTATION DE LA RESISTANCE CEREBRO-VASCULAIRE.

A l'origine d'une augmentation de cette résistance, nous retrouvons trois grandes causes : l'athérosclérose, l'hypertension intra-crânienne et, pour une moindre part, le spasme vasculaire.

a) L'athérosclérose

Elle constitue certainement l'étiologie principale des accidents vasculaires cérébraux ischémiques.

L'athérosclérose selon la définition de l'O.M.S. consiste en une association variable de remaniements de l'intima des artères, coexistant avec une accumulation focale de glucides, lipides, sang et calcaire.

.../...

La pathogénie de cette affection reste encore obscure. On retrouve toutefois certaines causes favorisantes :

- la sénescence
- le diabète
- l'hypertension artérielle
- l'hypercholestérolémie
- l'alcool et le tabac
- des facteurs mécaniques (courbes, tourbillons).

La conséquence anatomique de l'athérosclérose est la formation de plaques au niveau des artères.

La localisation des lésions se fait volontiers sur les courbures des vaisseaux ou leurs bifurcations. Ainsi, l'origine de l'artère sylvienne est un lieu de prédilection de la maladie dans la sphère cérébrale.

L'évolution peut entraîner la formation de thromboses de la paroi artérielle, ce sont les thromboses murales. L'incorporation ultérieure du caillot à la paroi, contribue à la réduction de la lumière artérielle.

La sténose qui résulte de cette réduction est un autre mode évolutif de l'athérosclérose.

Les sténoses carotidiennes sont très fréquentes, beaucoup de ces sténoses et même de thromboses de la carotide, sont cliniquement muettes. Quand un accident neurologique se produit, il traduit la décompensation du système anastomotique de suppléance et non pas l'obstruction carotidienne.

L'athérosclérose provoque donc une diminution du débit cérébral, soit :

- par réduction de la lumière artérielle
- par perte de la pulsatilité artérielle, résultant d'une dilatation et d'un allongement de l'artère (dolichoméga-artère).
- par disparition de la vaso-motricité cérébrale et donc de l'autorégulation. Chez l'athérosclérose il y a donc étroite dépendance du débit cérébral par rapport à la tension artérielle générale.

.../...

b) Le spasme vasculaire cérébral

Sans vouloir remettre le spasme au premier plan de la pathologie vasculaire cérébrale, il est certain qu'il existe et qu'il peut entraîner une nette diminution du débit d'aval.

Le spasme des vaisseaux cérébraux et même carotidiens, peut être provoqué par une hémorragie locale (anévrisme), un traumatisme, une dissection opératoire ou l'existence d'une plaque d'athérome. Le "spasme spontané", par contre, n'existe certainement pas.

c) L'hypertension intra-crânienne

Qu'il s'agisse d'une augmentation du volume cérébral par oedème, d'une hyper sécrétion de liquide céphalo-rachidien ou d'un trouble de son transit, l'hypertension intra-crânienne provoque une augmentation de la résistance vasculaire par gêne au retour veineux.

L'augmentation de la pression intra-crânienne suffit en effet à "collaber" les veines superficielles du cerveau dont la paroi est très mince.

3) LES CONSEQUENCES ANATOMIQUES DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE CEREBRALE

Les accidents ischémiques transitoires n'apparaissent que pour une réduction du débit comprise entre 50 et 86 p.100. Il existe alors un syndrome fonctionnel.

Avant, il n'existait que des signes anatomiques.

Au delà de 86 p.100, les accidents sont définitifs traduisant alors un syndrome lésionnel.

La marge de sécurité est donc grande avant la constitution d'une lésion.

Ces lésions sont différentes selon le stade évolutif de la maladie.

a) Les lésions récentes

* La conséquence de l'ischémie cérébrale est le ramollissement. Il s'agit d'une destruction du parenchyme cérébral.

On distingue le ramollissement blanc dû à une ischémie pure, du ramollissement hémorragique où des vaisseaux ont été détruits dans le foyer de ramollissement.

Ces deux types de ramollissement peuvent être localisés ou diffus.

Le ramollissement localisé se différencie en :

- ramollissement total, survenant par arrêt complet de la circulation, sans mise en jeu des anastomoses.

- ramollissement profond où les anastomoses cortico-piemériennes assurent la vascularisation de la superficie de la zone ischémisée.

- ramollissement distal où une artère rétrécie n'assure plus que la vascularisation proximale d'un territoire artériel.

- ramollissement marginal qui se produit dans un territoire artériel frontière mal vascularisé des deux côtés.

* Par hypoxie, il se produit un oedème cérébral qui est **susceptible** d'entraîner une symptomatologie masquant les signes propres du ramollissement.

* L'étude des débits circulatoires localisés a permis de constater, qu'autour du foyer de ramollissement (et même autour de la néo cavité d'un hématome), il se produit habituellement une augmentation de la circulation locale. C'est ce que l'on appelle la "luxury perfusion".

Il est probable que son excès favorise la constitution d'un ramollissement hémorragique. Théoriquement, il faudrait pouvoir tester cette "luxury perfusion" avant toute thérapeutique vaso-dilatatrice qui pourrait entraîner une aggravation.

.../...

b) Les lésions tardives

Elles se rencontrent au stade cicatriciel et sont de plusieurs types :

- atrophie corticale localisée ou diffuse
- vacuolisation kystique
- foyer de gliose miliaire
- lésions de la substance blanche par extrême démyélinisation.

V - LE TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE CEREBRALE.

Ce traitement sera fondé sur la correction des variations des facteurs du débit cérébral, c'est-à-dire la pression et la résistance vasculaire.

I) RESTAURATION DE LA PRESSION ARTERIELLE

Chez l'athéromateux où la résistance vasculaire est élevée, il faut une pression artérielle suffisante pour assurer une irrigation cérébrale correcte.

On emploie à cet effet des médications hypertensives ou régulatrices de la tension artérielle : Vaso-presseurs, cardiotoniques, restaurateurs de la masse sanguine.

2) DIMINUTION DE LA RESISTANCE CEREbro-VASCULAIRE

L'augmentation de cette résistance chez l'insuffisant circulatoire cérébral, résulte de plusieurs processus, la thérapeutique sera différente selon le processus en cause.

a) Modifications anatomiques

Elles sont en rapport avec l'athérosclérose, et le traitement idéal serait leur prévention.

Le régime pauvre en graisses, sans alcool, sans tabac, est conseillé.

Souvent les lésions sont constituées lors de la découverte de l'affection et l'on ne peut plus malheureusement agir sur la perte de la pulsatilité artérielle, ou l'infiltration calcaire des artères.

b) Action sur le retour veineux

La facilitation de ce retour veineux va entraîner une diminution de la résistance vasculaire cérébrale.

.../...

Ceci est obtenu par des drainages veineux de posture et la suppression de toute cause d'insuffisance respiratoire.

c) Modification de la viscosité sanguine

Si cette viscosité diminue, la résistance vasculaire diminuera elle aussi.

C'est là tout le problème du traitement anticoagulant mené par l'héparine ou les antivitamines K.

Il est d'un emploi malaisé et parfois dangereux dans les accidents vasculaires cérébraux. En effet, l'existence d'une hyperémie péri-lésionnelle, peut entraîner, sous anticoagulant, des risques hémorragiques qui sont supérieurs aux bénéfices thérapeutiques escomptés.

Cependant, certains accidents sont d'excellentes indications du traitement anticoagulant. C'est le cas de l'embolie cérébrale sur cerveau "sain".

Tout le "risque calculé" réside donc dans la précision du diagnostic d'hémorragie ou de ramollissement.

L'emploi des thrombolytiques n'est pas encore très au point dans le domaine vasculaire cérébral.

d) Déplétion de la pression intra-crânienne

Cette déplétion est surtout obtenue par la lutte contre l'oedème cérébral.

Les solutés hypertoniques, les diurétiques, la cortisone, l'A.C.T.H., seront employés à cet effet.

e) Modification du calibre des vaisseaux

En accroissant le calibre des vaisseaux cérébraux, on obtient une augmentation du débit et donc une meilleure oxygénation tissulaire, une meilleure régulation acido-basique au niveau du tissu cérébral.

.../...

« Le premier procédé est logique, il consiste en l'emploi de drogues à propriétés vaso-dilatatrices qui sont presque toutes dérivées de la même molécule.

Leur action vaso-dilatatrice est souvent moins prononcée dans la sphère cérébrale.

De plus en plus, on se dirige vers l'emploi de substances à la fois vaso-dilatatrices, antispasmodiques, favorisant l'oxygénation cellulaire cérébrale et la consommation en glucose des neurones.

« Les procédés chirurgicaux

La restauration chirurgicale de l'intégrité vasculaire est "idéalement" le procédé à employer.

Cette chirurgie passe par une technique qui est fonction de la lésion en cause.

- la sténose artérielle est justiciable de l'endartériectomie désoblitérante. On pourra accroître le calibre vasculaire par apposition d'un patch veineux.

Si l'extension ou l'importance de la lésion oblige au sacrifice d'un segment artériel, la continuité vasculaire sera assurée par une greffe veineuse ou une prothèse synthétique. Eventuellement, un pontage permettra en court-circuitant la sténose, un apport sanguin d'aval.

Il est évident que cette chirurgie s'adresse avant tout aux gros troncs, et surtout à la carotide interne.

Pourtant, on peut se demander s'il est logique d'opérer toutes les sténoses carotidiennes, dans la mesure où, selon la plupart des auteurs leur retentissement sur le débit est modéré.

Toutefois, même si le débit est normal, il ne peut l'être qu'avec un chiffre élevé de tension artérielle (R est augmenté).

Il est donc légitime d'opérer les sténoses carotidiennes puisqu'ainsi on supprime cette dépendance à l'égard de la tension artérielle.

.../...

- la thrombose d'une artère entraînera une tentative de thrombectomie. Cette tentative ne s'adressera qu'aux vaisseaux de calibre important.

Une fois la thrombectomie réalisée, le problème de la lésion artérielle sous-jacente sera résolu selon les techniques exposées au paragraphe concernant les sténoses.

La localisation de la thrombose ou son extension peuvent rendre impossible la thrombectomie.

- l'embolie, elle n'est chirurgicale que dans certaines circonstances bien précises : délai rapproché de l'accident, vaisseau de calibre permettant un geste opératoire. Les indications opératoires ont été discutées dans la thèse de NOGUES (43). Il est parfois plus utile de mettre le sujet aux anticoagulants devant un risque d'embolie récidivante, que de pratiquer une embolectomie.

Connaissant les facteurs de la régulation circulatoire cérébrale et les causes de l'insuffisance circulatoire cérébrale, il est évident que la thérapeutique devra d'abord corriger les désordres métaboliques, essayer de restaurer le lit vasculaire et obtenir une vaso-dilatation médicamenteuse.

Mais puisque l'on sait qu'il existe un système vasoconstricteur péricarotidien et cervical, on peut imaginer que la suppression de ce facteur constitue un geste thérapeutique.

Ce geste est effectué lors d'une sympathectomie cervicale ou péricarotidienne.

Nous nous proposons d'étudier en détail, les indications, les méthodes et les résultats obtenus avec cette technique.

DEUXIÈME PARTIE :

LA SYMPATHECTOMIE CERVICALE ET PERI-CAROTIDIENNE

Les expériences sur le sympathique cervical sont très anciennes : rappelons celle de Claude BERNARD (1852).

L'utilisation thérapeutique de la sympathectomie dans les accidents vasculaires cérébraux fut sans nul doute le fait de LERICHE à l'origine. Dès 1920, il rapporte les effets bénéfiques de la sympathectomie péricarotidienne utilisée chez l'homme. Il accorde beaucoup d'importance au "spasme" accompagnant la lésion vasculaire primitive, spasme que la sympathectomie contribuerait à réduire.

En 1936 avec FONTAINE (35), il relate l'observation d'une femme de 58 ans, obèse, qui subit une hystérectomie pour myomatose utérine. Les suites opératoires sont marquées par la survenue d'une embolie cérébrale gauche entraînant une hémiplégie droite avec coma.

Une infiltration stellaire faite une heure après l'ictus, amène une amélioration rapide de la conscience. Plusieurs infiltrations étalées sur deux mois conduisent à une récupération quasi complète.

Se fondant sur cette réussite, LERICHE développe sa technique d'infiltration et de ressection du ganglion stellaire et obtient 8 succès sur des accidents vasculaires cérébraux post-opératoires.

Il étend ensuite les indications aux accidents anciens et note, là aussi, de nombreux succès. Il prône l'artériectomie dans les thromboses anciennes de la carotide interne.

DE SOUSA PEIREIRA (1932) (10,11) fut le premier à utiliser l'artériographie carotidienne dans ses expériences sur la sympathectomie.

Il ligature les deux carotides internes d'un chien et effectue une angiographie cérébrale qui objective une pauvreté vasculaire bien compréhensible. Après stellectomie unilatérale, une artériographie montre le développement de la vascularisation du côté de l'intervention.

.../...

Par l'artériographie, il démontre également la levée du "spasme vasculaire cérébral" après sympathectomie.

Cette entité est évidemment récusée de nos jours mais LERICHE et DE SOUSA PEREIRA furent ses grands défenseurs.

DE SOUSA PEIREIRA ne se limite pas aux travaux sur l'animal, il confirme le développement de la vascularisation cérébrale après sympathectomie chez l'homme. Il note une nette amélioration de l'évolution des ictus après cette chirurgie fonctionnelle.

SEARLES (1950) (54) obtient, après infiltration du ganglion stellaire, 35 p.100 d'amélioration (dont 25 p.100 très nettes) dans les embolies cérébrales, alors que dans un groupe témoin, il n'y a aucune rémission complète.

Les thromboses cérébrales voient leurs séquelles améliorées dans 45 p.100 des cas grâce à cette infiltration (19 p.100 dans le groupe témoin). La mortalité est réduite de 58 à 35 p.100.

BRAGE (1951) (5), par anesthésie sympathique cervicale, observe 19,7 p.100 de bons résultats dans les thromboses, 75 p.100 dans les embolies cérébrales et 77,7 p.100 dans ce que lui appelle les "spasmes vasculaires cérébraux".

RODRIGUEZ (1952) (50), lui aussi, fonde son intervention sur le sympathique cervical, sur l'existence d'un spasme artériel accompagnant l'obstruction.

L'infiltration stellaire est un test de réussite qui conduit à la stellectomie si l'état du sujet est amélioré.

La stellectomie est souvent associée à une sympathectomie péricarotidienne.

RODRIGUEZ rapporte de très bons résultats cliniques, notamment sur le psychisme, l'aphasie et le déficit du membre inférieur. Le déficit du membre supérieur est de récupération beaucoup plus difficile. Il signale de relatifs échecs à court terme ayant donné de bons résultats à plus longue échéance.

.../...

MILLIKAN (1952) (40), sur une série de 87 patients dont 27 subissent une infiltration stellaire, n'observe pas de différence significative entre les deux groupes.

RUBEN (1953) (53), reprenant la même étude sur un lot de 58 patients, obtient 60 p.100 d'amélioration après infiltration, 70 p.100 des malades améliorés le furent d'une façon spectaculaire.

GROS (1953) (22) pratique une ressection de la chaîne ganglionnaire jusqu'au pôle supérieur du ganglion stellaire, associée à une sympathectomie péricarotidienne et vertébrale. Sur 25 hémipariés, 18 récupèrent de façon remarquable (dont 6 furent d'excellents résultats).

CANCELLOTTI (1953) (7) rapporte une observation qui ne présente qu'un intérêt anecdotique du fait de unicité.

Il s'agit d'un cas de thrombose cérébrale dont les séquelles ont été favorablement influencées par la stellectomie.

LINDEN (1955) (36) est le premier à utiliser la mesure du débit cérébral pour juger de l'efficacité de la sympathectomie.

Il n'obtient de bons résultats après infiltration stellaire, que dans les cas où la résistance cérébro-vasculaire est élevée ($> 3,5$ u.). Dans ces conditions, le débit cérébral passe de 30,2 ml/100 gr/mn à 40,3 ml/100 gr/mn. La résistance cérébro-vasculaire chute de 4,57 à 3,47 u.

L'étude des résultats cliniques est plus succincte dans son travail. Il note simplement 1/3 de bons résultats.

Il conclue à l'efficacité de stellectomie dans certaines conditions. L'inocuité de la méthode lui fait penser qu'elle ne peut être refusée aux accidents vasculaires cérébraux.

.../...

GATENBY (1956) (17) dans le traitement de 21 hémiplésies par le blocage stellaire, note 8 améliorations importantes et 4 plus discutables. 9 cas sont inchangés.

Le spasme vasculaire tient encore une grande place à cette époque dans la pathogénie des accidents vasculaires cérébraux.

STRICKER (1956) (56) rapporte les observations de 6 patients dont 2 sont atteints d'oblitération (ancienne) de la carotide interne, 2 présentent des séquelles de ramollissement, 1 est une complication éloignée d'une embarrure pariétale et le dernier, un cas d'artérite diffuse. Après test par l'infiltration, il procède à une sympathectomie cervicale et constate une amélioration de tous ces malades.

Il conclue sur le fait que la sympathectomie n'est sans nul doute, pas le seul traitement des accidents vasculaires cérébraux, mais qu'il faut néanmoins savoir en poser les indications car elle peut améliorer notablement des séquelles même anciennes.

CHAVANY (1955) (8) relate 2 récupérations importantes après gangliectomie et sympathectomie périartérielle, dans un cas de thrombose sylvienne et de thrombose de la carotide.

La sympathectomie agirait sur la zone d'oedème périlésionnel rendant ainsi réversible l'atteinte de cette région.

CHAVANY se montre, en conclusion, favorable à cette thérapeutique.

WERTHEIMER (1956) (62) reprenant les travaux de LINDEN dans une étude portant sur 71 patients, tous présentant des séquelles d'accidents vasculaires cérébraux, conclue à la seule efficacité de la sympathectomie dans certains cas.

Le traitement doit être le plus précoce possible, l'effet thérapeutique n'est notable que si la résistance cérébrovasculaire est augmentée de façon importante.

.../...

Il tend donc à restreindre les indications de cette thérapeutique sans pour autant en nier l'efficacité.

BARIATTI (1957) (23) publie sur 120 cas dont 7 thromboses de la carotide interne, 2 embolies sylviennes, 15 séquelles d'hémorragie cérébrale et 98 cas d'artérite cérébrale diffuse.

C'est le seul auteur comptant autant de lésions diffuses dans sa statistique.

Sur ces 98 cas d'artérite diffuse, 80 furent améliorés, 10 furent inchangés et 8 s'aggravèrent.

4 des 7 cas de thromboses et les 2 embolies furent également améliorés. Sur les 12 séquelles d'hémorragie, seules 8 régressèrent.

Cette publication attire une remarque que l'on pourrait faire d'ailleurs à toutes les autres, et à laquelle nous n'échapperons pas nous mêmes, "qu'entend-on par amélioration ?".

Les critères sont mal précisés ou imprécisés et la subjectivité de l'auteur intervient sans doute dans l'appréciation de cette amélioration.

BOERI (1957) (4) sur 22 malades, obtient après sympathectomie 68,7 p.100 de bons résultats, 15,6 p.100 de cas inchangés et 15,6 p.100 d'aggravations.

L'indication principale pour cet auteur est la thrombose ancienne de la carotide interne.

DAVID (1957) (9) insiste beaucoup sur la nécessité de pratiquer l'infiltration ou la sympathectomie dans des délais très rapprochés de l'accident vasculaire.

50 p.100 des cas traités par lui sont améliorés de façon "évidente".

FRATTINI (1957) (15) compare sympathectomie et infiltration. Il préfère la sympathectomie qui donne de meilleurs résultats et surtout des résultats plus durables.

.../...

Sur 20 cas, il obtient 10 améliorations importantes et 8 plus discutables.

POLETTI (1959) (45/46), traite 75 patients insuffisants circulatoires cérébraux par le blocage anesthésique du sympathique.

Globalement il note 8 régressions totales, 43 régressions partielles et 24 états inchangés.

Pour lui les cas les plus favorables sont les thromboses alors que l'amélioration obtenue dans les embolies est moins importante.

Il démontre chez 17 patients que l'amélioration clinique qui suit le blocage sympathique est parallèle à l'amélioration de la vascularisation rétinienne.

ZAFFIRI (1961) (63) affirme que le blocage anesthésique du sympathique cervical produit une vasodilatation non seulement des vaisseaux de la base, mais également des vaisseaux piaux.

Après infiltration, il observe une congestion vasculaire rétinienne et des modifications de l'EEG (diminution des ondes lentes) témoins selon lui de cette vasodilatation.

ZAFFIRI insiste sur la nécessité d'un traitement précoce. Il étend les indications aux hémorragies cérébro-méningées affirmant que la vasodilatation n'aggrave pas le processus hémorragique et empêche le "spasme" périfocal.

Il rapporte l'étude de 32 cas traités par infiltrations stellaires. Il doit déplorer 7 décès (4 hémorragies, 2 thromboses et 1 embolie).

Il obtient une amélioration dans 11 cas (4 embolies, 7 thromboses) soit dans 1/3 de cas environ.

Les publications concernant la sympathectomie cervicale (ou l'infiltration) sont nombreuses. Jusqu'à cette dernière décennie nous n'avons fait que résumer les principaux articles parus à ce propos.

.../...

Depuis 10 ans, les auteurs s'intéressant à ce sujet ont considérablement diminué. Les travaux concernent plus la physiologie du sympathique que l'effet thérapeutique de la sympathectomie.

MASPES (1962) (39) fait une revue de la littérature et conclue à l'inefficacité de la sympathectomie en pathologie vasculaire cérébrale.

Il n'apporte toutefois aucune statistique personnelle.

HEGEDUS (1963) (25), pour recréer des conditions pathologiques chez le chien, procède à la ligature d'une de ses carotides internes.

Un premier groupe ne subit que cette intervention; un second subit l'ablation bilatérale du ganglion cervical supérieur.

Le débit cérébral mesuré 15 jours après intervention, n'est pas augmenté dans le second groupe.

Par contre, le gaz carbonique (5 p.100 de l'atmosphère) procure une augmentation du débit dans les deux groupes.

HEGEDUS conclue donc à l'inefficacité de la sympathectomie. Il faut remarquer que cliniquement et radiologiquement, DE SOUSA avait obtenu des résultats opposés dans le même type d'expérience.

L'expérimentation animale permet-elle dans ces conditions une transposition à l'homme, et surtout à l'homme athéroscléreux ?

LAINE (1965) (31), quant à lui, prend position en faveur de la sympathectomie dans le traitement des accidents vasculaires cérébraux.

SHENKIN (1969) (55) divise une série de 75 patients en trois groupes. Le premier n'est pas opéré, le second subit l'ablation du ganglion cervical supérieur homolatéral à la lésion neurologique. Le troisième groupe subit une stellectomie également homolatérale à la lésion.

.../...

Le débit cérébral est mesuré avec la résistance cérébro-vasculaire, avant et après (7 à 14 jours) intervention.

Le premier groupe ne voit évidemment aucun changement de ces paramètres.

Dans le second groupe, le débit passe de 43 à 47 ml/100gr./min. Cette augmentation est peu valable sur le plan statistique. La résistance cérébro-vasculaire est inchangée.

Le débit cérébral du troisième groupe augmente de 19 p. 100 et la résistance diminue de façon importante. La consommation cérébrale en oxygène s'accroît de 11 p. 100.

Cette fois les variations sont statistiquement acceptables.

Toutefois aucun de ces changements n'est retrouvé trois mois après, lors de nouvelles mesures.

Cliniquement SHENKIN n'observe aucune différence immédiate, mais dans un délai de deux ans le pronostic est plus favorable pour les sujets opérés : 17 p.100 de décès contre 33 p.100 et 71 p.100 de guérison ou amélioration contre 33 p.100.

SHENKIN conclue donc à un effet bénéfique mais temporaire de la sympathectomie cervicale.

L'amélioration clinique pourrait s'expliquer par cette période d'augmentation du débit cérébral qui contribuerait à la récupération des lésions.

GARNIER (1969) (16), traitant de la chirurgie dans les lésions de la carotide interne extra-crânienne, ne prône pas la sympathectomie, mais il cite un cas de récupération spectaculaire sur troubles anciens après artériectomie de la carotide interne.

L'unanimité est donc loin d'être réalisée sur la valeur thérapeutique de la sympathectomie cervicale. Avant d'exposer les résultats de notre travail et de prendre position, il nous faut nous entendre sur le terme "sympathectomie".

Cette technique chirurgicale regroupe en effet plusieurs méthodes.

I - LES DIFFERENTES TECHNIQUES DE SYMPATHECTOMIES

I) LA SYMPATHECTOMIE PERICAROTIDIENNE

La source antérieure du sympathique intra-crânien, provient surtout du plexus carotidien qui pénètre avec l'artère carotide interne dans la boîte crânienne.

Ce plexus qui s'étale dans l'adventice artériel, peut donc être "sectionné" par dissection de la tunique artérielle externe.

L'abord de la bifurcation carotidienne se fait par la voie cervicale, grâce à une incision dite "carotidienne" longeant le bord antérieur du muscle sterno-cleido-mastoïdien. Elle mesure 5 à 6 cm et s'étend du niveau de l'angle de la mâchoire jusqu'à la saillie du cartilage thyroïde.

Après incision de l'aponévrose, le paquet vasculaire du cou est exposé.

On procède à une infiltration à la xylocaïne de l'adventice qui sera disséqué. Ce geste a pour but, d'une part de faciliter la dissection en "clivant" l'adventice et, d'autre part, d'empêcher par anesthésie locale, la survenue d'un spasme artériel sus-jacent qui pourrait résulter de la manipulation du sympathique.

La dissection adventicielle portera sur la terminaison de la carotide primitive, l'origine de la carotide externe et le plus loin possible sur la carotide interne.

Toutefois, en cas de sténose serrée de la carotide interne, on s'abstiendra de disséquer le sympathique de cette artère, car l'allongement artériel qui peut en résulter risque de plicaturer le vaisseau et d'obturer complètement sa lumière déjà rétrécie.

Le glomus carotidien est souvent emporté par la dissection en raison de ses rapports anatomiques étroits avec le sympathique péricarotidien.

2) RESSECTION DU GANGLION CERVICAL SUPERIEUR

Pratiquement tout le contingent sympathique du plexus carotidien provient du ganglion cervical supérieur.

Son ablation empêchera donc la transmission de l'influx sympathique aux artères antérieures du polygone de WILLIS.

.../...

L'abord du ganglion cervical supérieur peut être réalisé par deux voies :

La voie antérieure pré-sterno-cleido-mastoïdienne (de SEBILEAU et SCHWARTZ) est celle utilisée dans notre travail. C'est la seule permettant une sympathectomie péri-carotidienne dans le même temps opératoire.

La voie postérieure ou rétro-musculaire a été décrite par JABOULAY et JONNESCO.

La gangliectomie cervicale supérieure est suivie de l'apparition d'un syndrome de Claude BERNARD HORNER homolatéral.

3) ARTERIECTOMIE DE LA CAROTIDE INTERNE

Dans les thromboses anciennes de la carotide interne, quand la ponction en aval de la sténose ou de la plaque d'athérome ne ramène pas de sang, c'est qu'il existe une extension thrombotique avec des caillots fixés.

Techniquement, la thrombectomie est irréalisable.

Après ligature, on procède donc à une artérectomie de 2 à 3 cm qui sectionne à coup sûr toutes les fibres sympathiques péri-carotidiennes internes.

4) ASSOCIATIONS

On peut associer plusieurs procédés : gangliectomie et sympathectomie périartérielle, gangliectomie et artérectomie.

II - LE MODE D'ACTION DE LA SYMPATHECTOMIE

Cette intervention suppose que l'on admette le rôle vasoconstricteur du sympathique dans la sphère vasculaire cérébrale.

La section, l'interruption des voies sympathiques cérébrales supprime donc le tonus vasoconstricteur et il s'en suit une vasodilatation passive. Cette vasodilatation rend plus fonctionnelles les anastomoses, qu'elles siègent dans le territoire de la carotide externe ou dans le polygone de WILLIS.

La suppléance circulatoire sera donc plus efficace.

Mais ceci est évidemment très schématique et le mode d'action est peut-être tout différent.

En effet, la régulation de la circulation cérébrale du sujet sain et celle du sujet insuffisant circulatoire, athéro-scléreux, sont-elles bien les mêmes ?

ESPAGNO (14) qui avait en 1952 pris position contre la régulation nerveuse de la circulation cérébrale, reconnaît cependant que la théorie purement métabolique ne saurait tout expliquer.

L'anarchie vaso-motrice, les modifications de la réponse au gaz carbonique (ceci rejoint les travaux de HARPER (24), la passivité du débit durant l'orthostatisme qu'il a pu observer chez certains malades, à la fois sur l'hémisphère sain et l'hémisphère lésé, entrent mal dans l'unique cadre de cette régulation métabolique.

De même, les interventions sur le carrefour carotidien déclenchant ou aggravant ces troubles, ne sont pas des faits explicables par cette seule théorie.

Peut-être notre interprétation de réussites thérapeutiques après sympathectomie passe-t-elle par une démarche physio-pathologique erronée ?

Le rôle du sympathique s'il reste mystérieux, paraît donc difficile à récuser en totalité.

Après cette revue de la littérature et cet exposé théorique sur la sympathectomie cervicale, nous allons faire état de notre travail portant sur 53 patients ayant subi une telle intervention, alors qu'ils présentaient une insuffisance circulatoire cérébrale.

.../...

III - LES OBSERVATIONS

Cette étude porte sur 53 malades hospitalisés de Juillet 1967 à Septembre 1972 dans le service de neurochirurgie du C.H.U. d'Amiens.

L'analyse statistique de notre série ne correspond pas à toute la pathologie vasculaire cérébrale de ce service, mais uniquement aux cas ayant bénéficié d'une sympathectomie.

I) LA REPARTITION DES PATIENTS

a) Le sexe

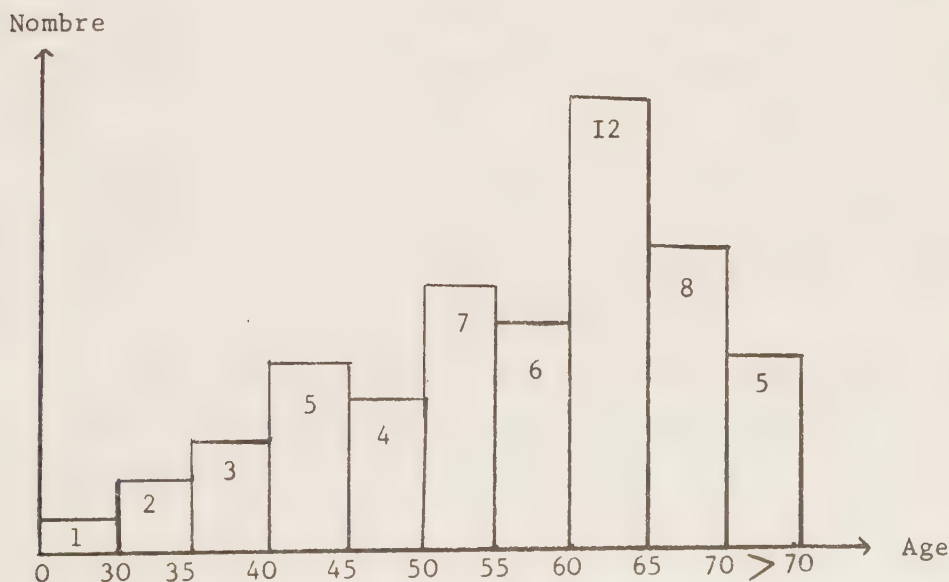
Notre série regroupe les cas de 19 femmes et de 34 hommes.

La pathologie vasculaire cérébrale est donc plus fréquente chez l'homme, c'est une notion généralement admise.

b) L'âge

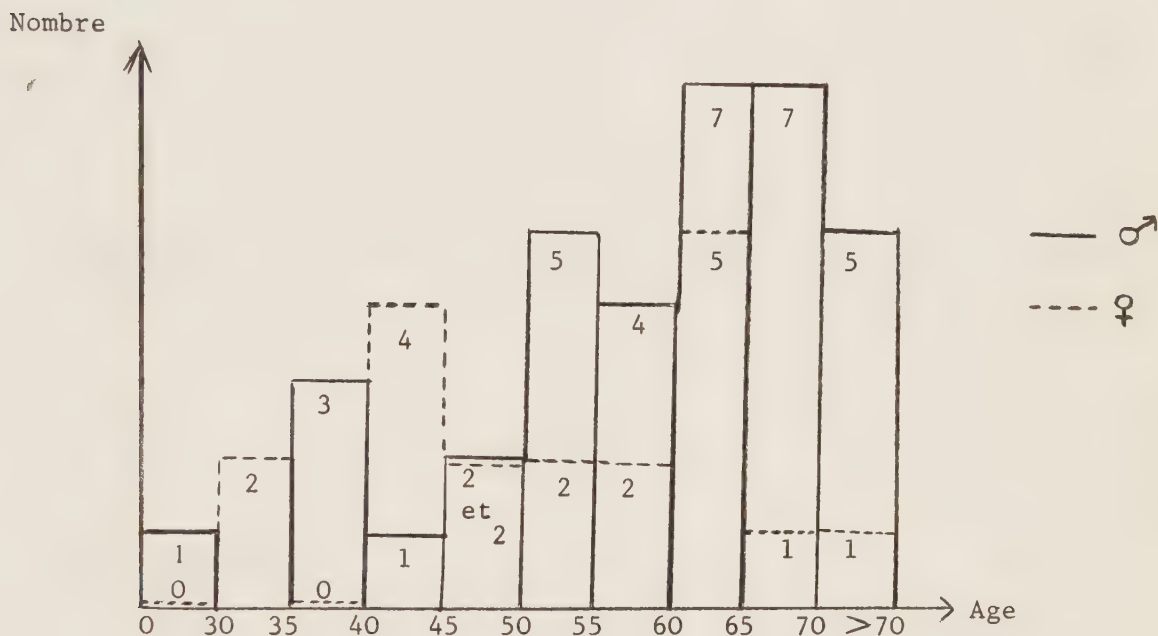
Il s'agit de l'âge du malade lors de son hospitalisation, et non lors de la survenue de l'accident vasculaire. Toutefois, le plus souvent, l'hospitalisation suit de près ce paroxysme de l'insuffisance circulatoire cérébrale.

La représentation graphique des tranches d'âge, a le profil suivant :



La majorité des cas se répartissent entre 50 et 70 ans (33 sur 53 soit 62 p.100).

L'étude séparée en fonction du sexe, ne montre pas de différence marquée; peut-être la proportion de femmes jeunes est-elle supérieure à celle des hommes de la même tranche : 8 femmes sur 19 ont moins de 50 ans contre 7 hommes sur 34.



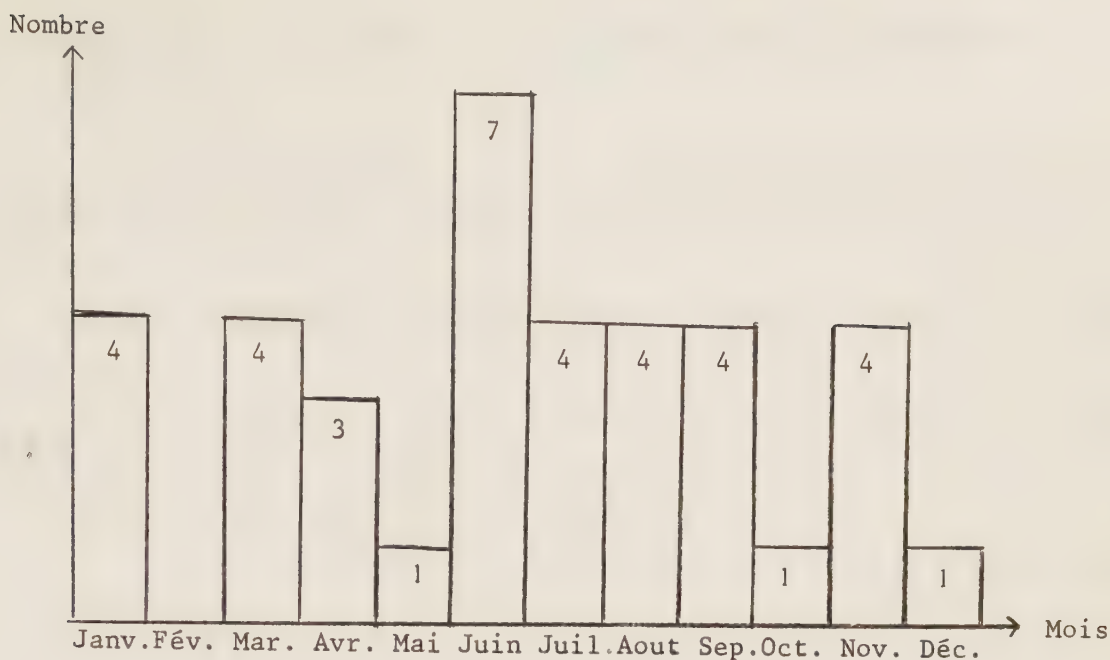
c) Les incidences climato-pathologiques

Notre série ne recouvre que quatre années entières d'hospitalisation : 1968, 1969, 1970 et 1971.

Pendant ce laps de temps, 37 patients ont été hospitalisés.

Le graphique de leur hospitalisation en fonction du mois de l'année, révèle qu'il existe un pic pour le mois de Juin, et que l'hospitalisation du premier semestre (19) est équivalente à celle du second semestre (18).

GUY (23) dans sa thèse sur les hématomes intra-cérébraux, avait noté une plus grande fréquence de ces accidents pendant les mois froids (Novembre à Mars).



d) Les antécédents

Les observations n'ont pas été rédigées en fonction de notre étude. Ce travail est fait à postériori, et toutes les données que nous voudrions exposer ne sont pas toujours recueillies.

En ce qui concerne les antécédents, le tabac, l'alcool, le diabète sont retrouvés. Il ne sont notés que dans les cas particulièrement évidents.

Ainsi, nous avons :

- 2 tabagismes importants
- 5 hypertensions artérielles sévères
- 2 éthyismes prononcés
- 3 coronarites
- 3 artérites des membres inférieurs.

Ceci ne correspond aucunement à une donnée statistique mais mérite d'être relevé sur le plan "anecdotique".

.../...

e) Les signes révélateurs de l'insuffisance circulatoire cérébrale.

Le plus souvent, c'est l'apparition d'un déficit permanent qui a révélé une insuffisance circulatoire cérébrale : 32 fois sur 53.

Huit patients avaient présenté des épisodes parétiques régressifs.

Des troubles visuels traduisant la souffrance vasculaire sont notés chez huit malades.

Un seul présentait une aphasie isolée.

Un seul également ne présentait que des troubles psychiques.

Enfin trois cas se révélèrent par une comitialité.

f) Les signes cliniques pré-opératoires

Seuls les troubles importants (conscience, déficit, aphasie) ont été notés de façon systématique.

Il aurait sans doute été intéressant de connaître les troubles sensitifs, les troubles du schéma corporel, ceux du comportement et les déficits campimétriques.

Malheureusement, l'inconstance du recueil de ces données, nous empêche d'en faire état.

* Le déficit moteur

Nous avons noté :

- 26 déficits massifs capsulaires.
- 18 déficits incomplets corticaux dont 11 du type sylvien.
- 11 cas ne présentaient aucun déficit mais chez 5 d'entre eux, des épisodes déficitaires régressifs étaient notés.

.../...

* Le côté de la lésion neurologique :

La lésion était droite chez 20 sujets et gauche chez 27 autres.

* L'aphasie :

Elle était présente chez 27 patients.

* L'auscultation carotidienne :

Elle n'a malheureusement pas été systématique.

Seul un souffle unilatéral et deux souffles bilatéraux particulièrement nets ont retenu l'attention.

g) La mesure de la pression centro-rétinienne

La nécessité d'intervenir rapidement pour des raisons de rotation dans le service, a pu conduire à négliger une étape paraclinique. Cela a parfois été le cas pour l'examen ophtalmologique.

Chez les malades ayant subi cet examen, 5 avaient une pression centro-rétinienne moyenne diminuée du côté cérébral atteint.

h) Les troubles de la conscience

Plus de la moitié des sujets, c'est-à-dire 28 sur 53, avaient une conscience normale avant l'intervention.

Il existait un état d'obnubilation chez 9 malades, un coma vigile chez 7 autres, et un coma du stade II avec réponses adaptées aux stimuli nociceptifs pour 5 patients.

Enfin, dans 4 cas, on notait un coma au stade III avec réponses inadaptées.

.../...

i) La lésion vasculaire

Seule la radiographie et, plus précisément l'angiographie, permet un bilan exact des lésions.

Il existe plusieurs techniques radiologiques :

- ponction cervicale de la carotide primitive, qui risque de traumatiser une artère déjà lésée.
- gerbe aortique opacifiée après cathétérisme fémoral. Elle visualise bien la partie basse des vaisseaux, mais le temps encéphalique donne des images moins nettes qu'avec une injection directe dans la carotide primitive.
- la technique de CLARISSE (Lille), est certainement la meilleure. Elle associe une injection humérale (réalisée après dénudation), qui opacifie une carotide primitive et le tronc basilaire, à une injection carotidienne à contre courant qui opacifie la carotide opposée depuis son origine jusqu'à ses terminales.

Ainsi est réalisée une panartériographie qui est le procédé logique d'exploration d'une insuffisance circulatoire cérébrale, dans la mesure où l'atteinte vasculaire est le plus souvent disséminée.

Notre série se décompose ainsi :

- 1 cas de sténose de la carotide interne par compression extrinsèque.
- 2 cas de sténose de la carotide interne par hématome disséquant survenu après nécrose de la média.
- 15 cas de sténose athéromateuse de la carotide interne.
- 18 cas de thrombose de la carotide interne.

.../...

- 7 cas de thrombose sylvienne
- 1 cas de sténose sylvienne
- 1 cas d'embolie sylvienne
- 2 cas de thrombose corticale
- 3 cas d'artérite diffuse.

- 3 cas de spasme artériel post-hémorragie méningée
(spasme persistant après ablation d'un anévrysme).

j) L'électro-encéphalogramme pré-opératoire

Avant d'exposer les anomalies de l'électro-genèse que présentaient nos patients, il est sans doute utile de rappeler quelles sont les modifications de l'E.E.G. qu'entraîne l'insuffisance circulatoire cérébrale. (NAQUET et GASTAUD (42)).

1 - L'insuffisance circulatoire cérébrale chronique (I.C.C.C.)

« I.C.C.C. GENERALISEE :

On trouve :

- des tracés normaux
- des tracés irritatifs avec des ondes rapides
- une grande abondance de rythmes lents (ralentissement du rythme alpha de base ou présence de rythmes thêta ou delta).

- exceptionnellement des décharges de 10 à 30 secondes de durée d'ondes, plus ou moins lentes et plus ou moins pointues qui s'accélèrent jusqu'à rejoindre le rythme alpha de base.

« I.C.C.C. PARTIELLE :

On distingue les I.C.C.C. partielles territoriales survenant dans le territoire d'une artère hémisphérique, des I.C.C.C. extra-territoriales survenant dans un territoire frontière.

a) Les I.C.C.C. partielles territoriales :

◦ L'I.C.C.C. sylvienne s'exprime par :

- une dépression de l'électrogonèse sur le territoire sylvien.
- une augmentation d'amplitude et un ralentissement du rythme alpha.
- la survenue d'ondes lentes particulières, les ondes sylviennes.

◦ L'I.C.C.C. postérieure perturbe peu l'E.E.G., on peut trouver des bouffées d'ondes thêta ou delta dans les dérivations postérieures.

◦ L'I.C.C.C. antérieure est difficilement individualisable en raison de l'absence de tableau séméiologique précis d'une telle variété d'I.C.C.C.

b) Les I.C.C.C. partielles extra-territoriales se traduisent par des signes unilatéraux d'I.C.C.C. généralisée.

✕ L'ACTIVATION DE L'E.E.G. AU COURS DES I.C.C.C. :

La compression d'une carotide primitive peut faire apparaître les signes d'I.C.C.C. en privant le cerveau de sa principale source artérielle si le débit de la carotide opposée est déjà diminué.

2 - L'insuffisance circulatoire cérébrale aiguë (I.C.C.A.)

✕ I.C.C.A. GENERALISEE :

Elle se traduit par un ralentissement du rythme alpha et l'apparition d'ondes thêta et delta si elle survient sur un cerveau sain. Si elle touche un cerveau athéro-scléreux, le ralentissement du rythme de base est moins net.

Par contre, il existe des pointes périodiques ou pseudo-périodiques à 1 cycle/S., plus ou moins diffuses sur les deux hémisphères. On peut assister à des décharges "épileptiformes".

.../...

✖ I.C.C.A. PARTIELLE :

a) Les I.C.C.A. partielles territoriales

Elles se traduisent par une dépression de l'électrogenèse et l'apparition de rythmes lents (thêta ou delta) dans le territoire ischémié.

La persistance des ondes lentes est fonction du temps de souffrance cérébrale.

b) Les I.C.C.A. partielles extra-territoriales

Le tableau est celui des I.C.C.A. généralisées survenant sur un cerveau athéro-scléreux, mais évidemment limité à un seul hémisphère.

Les perturbations de l'électrogenèse cérébrale rencontrées chez nos sujets étaient superposables à celles décrites dans ce bref survol théorique.

Nous devons souligner l'intérêt de l'électroencéphalogramme en raison de sa valeur localisatrice mais aussi d'une certaine appréciation de l'étendue de la lésion, laquelle cependant ne sera explorée de manière valable que par l'artériographie carotidienne.

Dans un certain nombre de cas, pour des raisons d'urgence, l'examen électroencéphalographique n'a pu être réalisé.

Mis à part cinq cas dont un tracé strictement normal et quatre autres tracés étant considérés comme sans signification pathologique notable, tous les examens électroencéphalographiques ont montré des signes de localisation s'exprimant le plus souvent par un ralentissement de l'électrogenèse, parfois un véritable foyer, ces altérations étant homolatérales à la lésion vasculaire.

L'intérêt de l'électroencéphalogramme pré-opératoire n'est pas non seulement de sa valeur d'orientation, mais aussi de constituer un élément de surveillance à relier étroitement à l'évolution de la clinique.

Cette surveillance a d'autant plus d'intérêt que dans treize cas nous avons constaté des signes de souffrance hémisphériques droits assez importants et sur treize de ces cas, dix ont montré une amélioration très importante de l'électrogénèse, allant même jusqu'à une normalisation, ceci dans un délai plus ou moins long de 3 à 6 mois, ce qui traduit très certainement sur le plan électrique, l'amélioration de l'insuffisance circulatoire. Bien entendu, dans les autres observations, les altérations enregistrées se trouvant le plus souvent minimales et se traduisant essentiellement par des ondes de la bande thêta de 4 à 7 c/s siégeant dans la région rolandique préférentiellement, la disparition de ces anomalies nous est apparue moins sensible.

Enfin l'intérêt de l'épreuve des compressions carotidiennes a été soulignée par différents auteurs, dans notre statistique, elle n'a été positive que deux fois, mais il faut souligner qu'elle n'a pas été systématiquement pratiquée, en particulier dans les cas où nous avons une latéralisation et des signes électriques suffisamment nets pour ne pas recourir à cette épreuve.

Ainsi que nous l'avons souligné auparavant, l'examen électroencéphalographique apparaît donc comme un appoint non négligeable au diagnostic de localisation. Il permet de situer l'ampleur de la lésion. Il a un intérêt quant à la surveillance post-opératoire du malade, sous réserve bien entendu que la lésion se situe dans une zone "électriquement parlante".

2) LES CRITERES DE JUGEMENT DES RESULTATS THERAPEUTIQUES

a) Critères cliniques

Ce sont essentiellement le déficit moteur, l'aphasie et la conscience qui seront comparés avant et après intervention.

.../...

b) Critères para-cliniques

De la même façon, nous comparerons l'électrogonèse cérébrale avant et après sympathectomie.

Les conditions locales ne nous ont pas permis de réaliser des mesures du débit cérébral, mesures qui auraient été nécessaires pour effectuer un travail complet.

Ce n'est qu'à partir de 1973 que notre C.H.U. sera doté d'un département d'isotopes.

3) LA TECHNIQUE DE SYMPATHECTOMIE EMPLOYEE

a) Sympathectomie péri-carotidienne

- 5 cas : - 4 sténoses de la carotide interne
- 1 thrombose de la carotide interne

b) Gangliectomie cervicale supérieure

- 15 cas : - 1 thrombose sylvienne
- 1 thrombose de la carotide interne
(après désobstruction)
- 10 sténoses de la carotide interne
- 2 artérites diffuses
- 1 thrombose distale

c) Sympathectomie péri-carotidienne associée à une gangliectomie

- 24 cas : - 7 thromboses de la carotide interne
- 4 sténoses de la carotide interne
- 6 thromboses sylviennes
- 1 embolie sylvienne
- 1 sténose sylvienne
- 1 artérite diffuse
- 1 thrombose distale
- 3 spasmes post-hémorragie méningée.

d) Artériectomie associée à une gangliectomie : 9 cas

Il s'agit bien entendu de 9 thromboses de la carotide interne n'ayant pas permis la réalisation d'une thrombectomie.

.../...

La technique la plus utilisée est donc la sympathectomie péri-carotidienne (y compris l'artériectomie), associée à la gangliectomie. Elle intéresse 33 cas sur 53, soit 62 p.100.

La sympathectomie péri-carotidienne isolée ne représente qu'à peine 10 p.100 des cas. Son emploi est d'ailleurs en réduction progressive.

IV - LES RESULTATS

Pour la grande majorité des patients, les résultats porteront sur un an d'évolution après l'intervention.

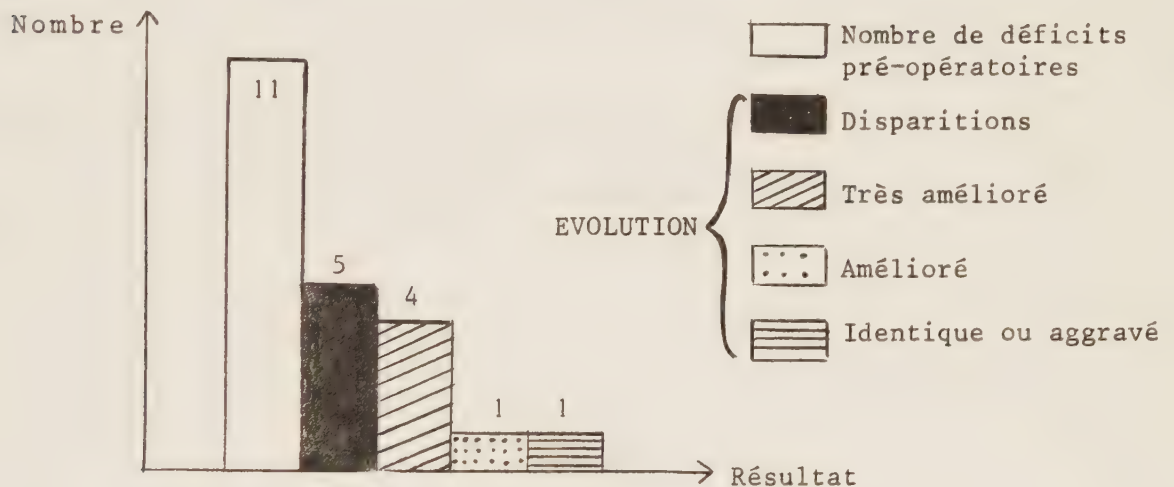
La plupart des malades ont en effet été suivis régulièrement pendant cette période à la consultation du service.

I) LES RESULTATS EN FONCTION DU TYPE DE LESION VASCULAIRE

a) Sténose de la carotide interne

Elle intéresse 18 malades. Un seul décès a été à déplorer. La mortalité fera d'ailleurs l'objet d'une analyse détaillée.

Le déficit moteur a subi une évolution que nous allons représenter graphiquement (seuls 11 malades présentaient un déficit) :



Le résultat est excellent puisque 9 fois sur 11 le patient récupère totalement ou presque.

La récupération motrice est plus facile au membre inférieur qu'au membre supérieur; et au niveau du membre supérieur, c'est le segment distal qui voit sa paralysée récupérer plus aisément que celle du segment proximal.

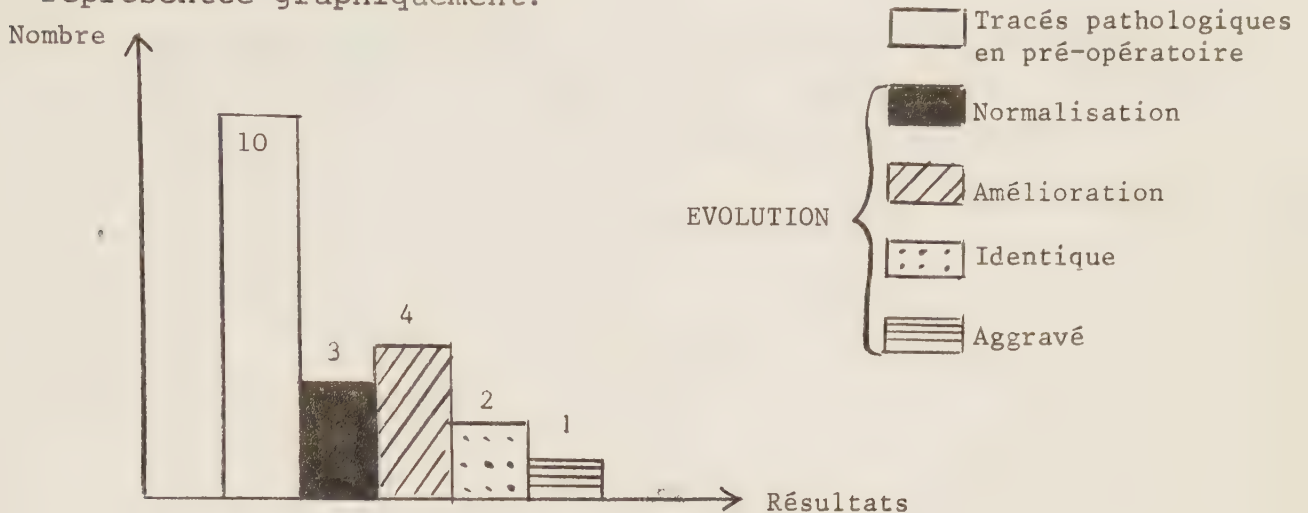
l'aphasie qui touchait 6 malades a disparu chez 4 d'entre eux.

La conscience : 2 malades étaient obnubilés; après intervention, leur conscience était normale. Par contre, la vigilance d'un patient a diminué (décès).

.../...

L'électro-encéphalogramme a été suivi régulièrement chez 14 sujets, 10 E.E.G. étaient pathologiques.

Leur évolution sera tout comme celle du déficit moteur, représentée graphiquement.

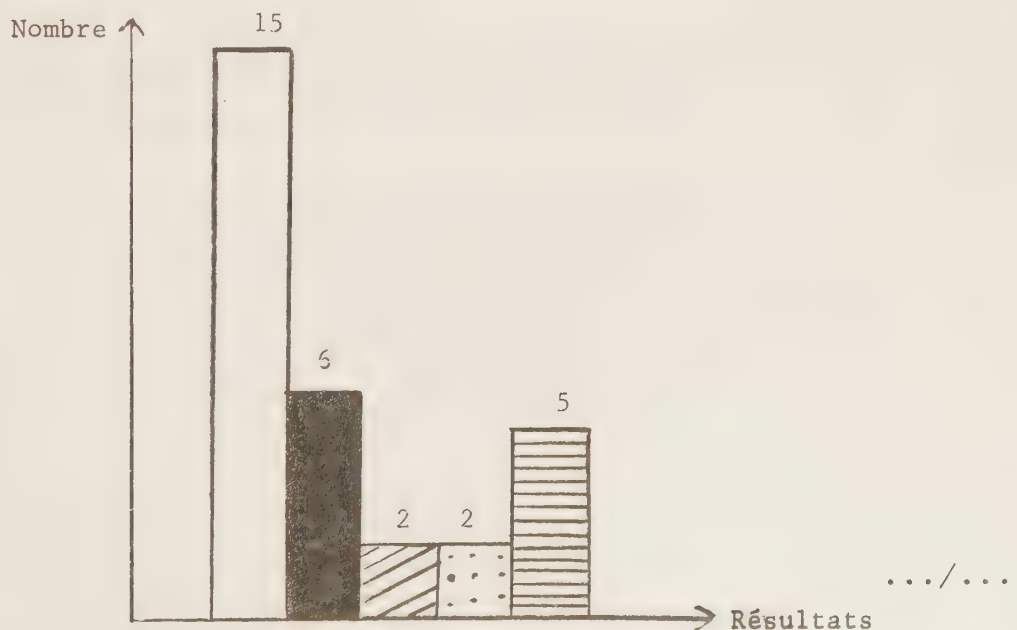


Les résultats sont parallèles à l'amélioration clinique, puisque 7 E.E.G. sur 10 sont améliorés ou "normalisés".

b) Thrombose de la carotide interne

La gravité de l'affection explique qu'il y ait 4 décès sur 18 cas.

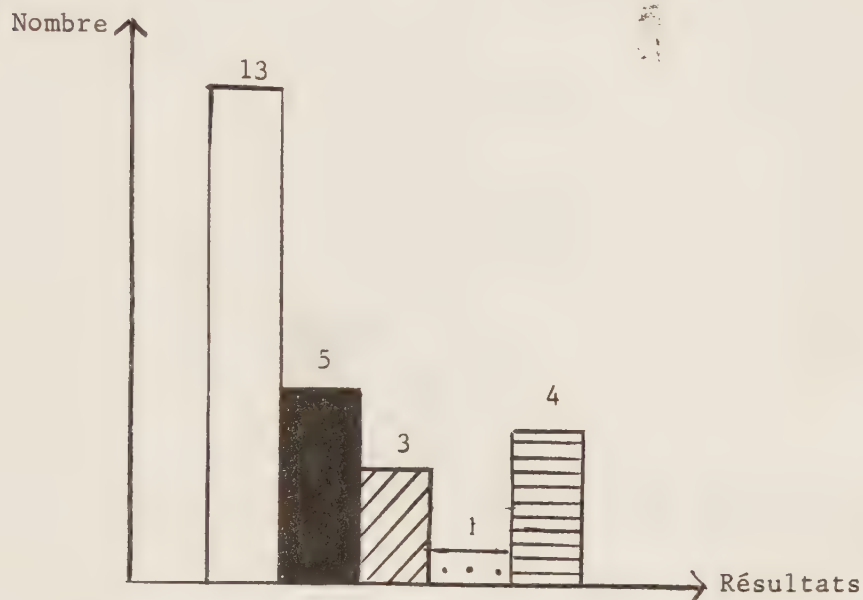
Le déficit moteur présent chez 15 patients a totalement disparu ou presque dans 8 cas. La réussite est moins importante que pour la sténose carotidienne, ceci est aisément compréhensible.



L'aphasie qui touchait 8 malades n'a disparu que chez un seul et régressé chez trois autres.

La conscience : elle était diminuée chez 10 malades (2 obnubilés, 3 stades I, 3 stades II et 2 stades III). Un retour à une conscience normale a été obtenu chez 5 malades.

L'E.E.G. était perturbé chez 13 patients.



Malgré la sévérité de l'atteinte neurologique, 8 E.E.G. sur 13 sont de bons résultats.

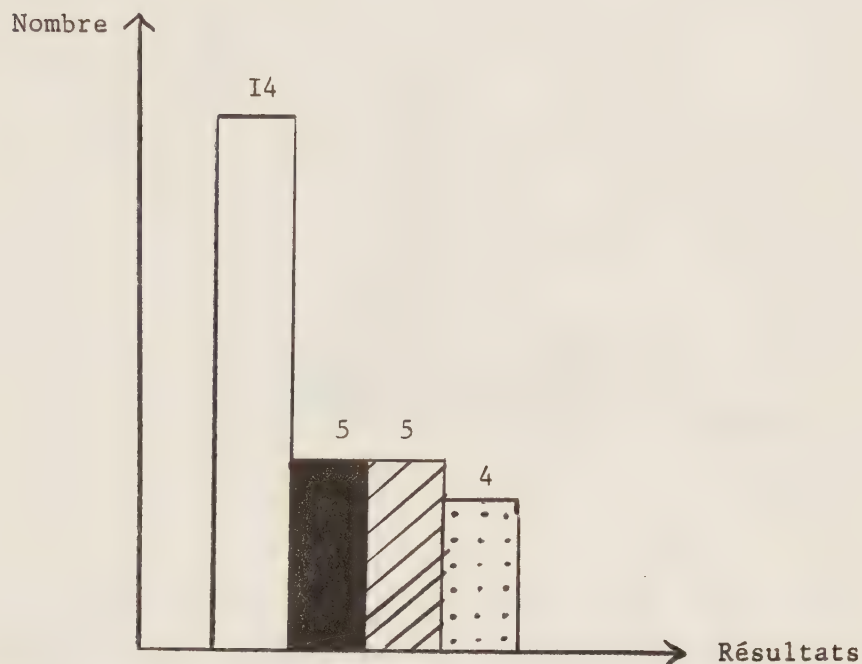
c) Les atteintes vasculaires intra-crâniennes

Nous regroupons sous ce titre

les thromboses sylviennes
les thromboses distales
un cas d'embolie sylvienne
un cas de sténose sylvienne
trois cas d'artérite diffuse

Il n'y a aucun décès à déplorer dans cette série de 14 patients.

Le déficit moteur était constamment retrouvé.



Il a disparu chez 5 patients, largement rétrocedé dans 5 cas, été amélioré 4 fois. Nous avons donc obtenu 10 bons résultats sur 14 malades.

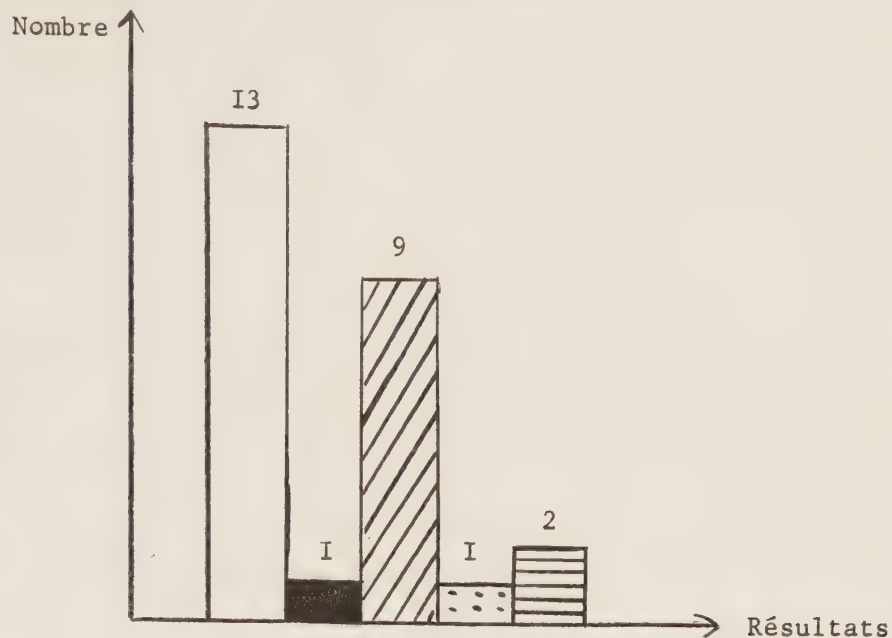
L'aphasie notée chez 8 patients, a disparu pour 4 d'entre eux, et partiellement rétrocedé pour 3 autres.

La conscience : la vigilance de 10 malades était diminuée (5 obnubilés, 3 stades I et 2 stades II).

Tous ont récupéré une conscience normale.

.../...

L'E.E.G. était pathologique pour 13 sujets.



Un seul E.E.G. est normalisé, neuf sont améliorés, un est inchangé et 2 aggravés. L'amélioration électrique (10 bons résultats sur 13), est plus importante que l'amélioration clinique.

d) Spasme vasculaire post-hémorragie méningée

Un patient parmi les trois que compte cette série est décédé.

Le déficit moteur toujours présent, n'a jamais disparu; il n'a été que partiellement amélioré une seule fois.

L'aphasie notée chez deux des malades, a disparu chez l'un et laissé une composante motrice chez l'autre.

La conscience : les trois malades étaient comateux (Stade III). Deux ont récupéré une conscience normale.

L'E.E.G. s'est amélioré chez les deux patients qui ont survécu.

.../...

e) Comparaison des résultats

Nous ne pourrions comparer que des groupes d'importance suffisante, c'est-à-dire le groupe des sténoses de la carotide interne (18 cas), celui des thromboses de la carotide interne (18 cas) et celui des atteintes intra-crâniennes (14 cas). Ainsi, seuls 3 cas échappent à cette discussion. Il s'agit du groupe des spasmes artériels.

De la comparaison des résultats exposés précédemment, il ressort que cliniquement (évolution du déficit moteur et de l'aphasie), les sténoses de la carotide interne sont les lésions les plus favorablement influencées par la sympathectomie.

En seconde position, viennent les atteintes intra-crâniennes et en troisième position les thromboses de la carotide interne.

Ceci est logique et parallèle à la gravité de l'atteinte anatomique.

En ce qui concerne l'électrogénèse cérébrale, l'évolution est la plus favorable pour les lésions intra-crâniennes, puis pour les sténoses de la carotide interne et les thromboses de la carotide interne.

Cette discordance entre la clinique et la para-clinique, s'explique sans doute par le fait que des lésions intra-crâniennes localisées perturbent peu l'E.E.G. et ne laissent que des séquelles électriques minimales et donc un tracé sub-normal.

2) LES RESULTATS EN FONCTION DE LA TECHNIQUE DE SYMPATHECTOMIE EMPLOYEE

a) Sympathectomie péri-carotidienne

Elle fut pratiquée dans cinq cas.

Le déficit moteur présent chez quatre malades a disparu chez trois d'entre eux et a été peu amélioré chez le quatrième.

.../...

L'aphasie : 2 cas. Une disparition totale et une régression partielle.

La conscience : Elle était normale avant et après intervention chez tous les malades.

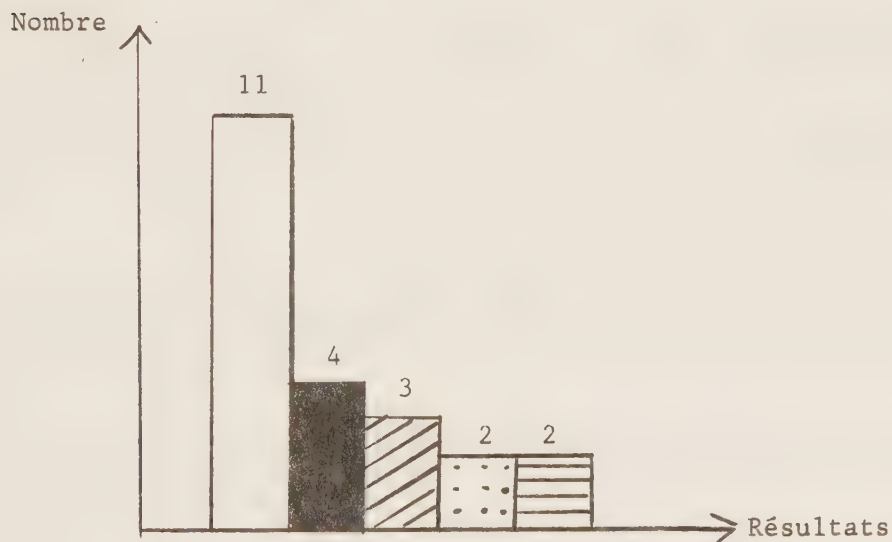
L'E.E.G. qui était pathologique pour 4 malades, est redevenu normal pour l'un, s'est amélioré pour deux autres et s'est aggravé dans l'évolution lointaine pour le dernier.

b) Gangliectomie cervicale supérieure

Deux décès sont survenus dans ce groupe de 15 malades.

Le déficit moteur : onze sujets présentaient un déficit, il a disparu 4 fois, été très amélioré 3 fois, simplement amélioré 2 fois et s'est aggravé ou n'a pas changé chez les derniers patients.

Nous obtenons donc 7 bons résultats sur 11.

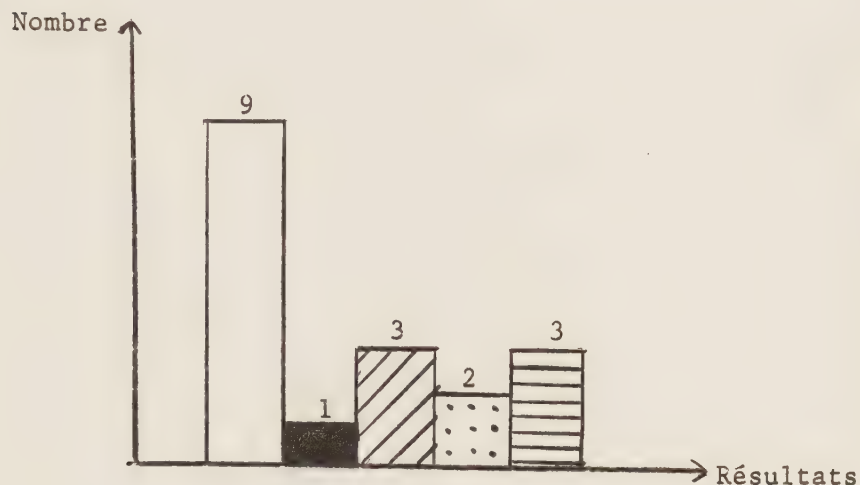


L'aphasie : 8 cas, 3 disparitions, 2 régressions partielles et 3 cas inchangés.

.../...

La conscience : elle était diminuée chez 6 patients (3 obnubilés, 2 au stade I et 1 au stade III), 4 ont récupéré une vigilance normale.

L'E.E.G. : 9 tracés étaient perturbés.



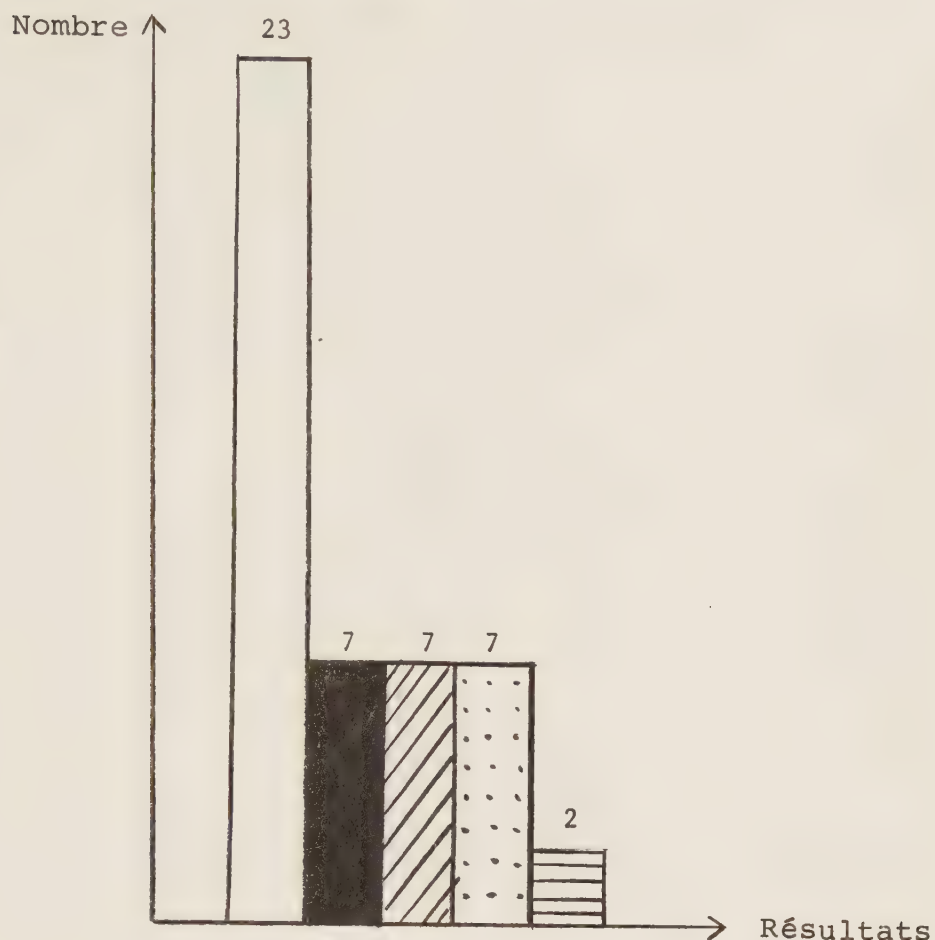
Un seul tracé est normalisé, 3 sont améliorés, 2 sont inchangés et 3 sont aggravés.

Quatre cas sur neuf sont donc des bons résultats.

c) Sympathectomie péri-carotidienne associée à une gangliectomie

C'est le groupe le plus important puisqu'il comprend 24 patients (2 décès).

Le déficit moteur était retrouvé chez 23 sujets.



Il disparaît chez 7 malades, est très amélioré chez 7 malades, amélioré chez 7 autres et ne change pas ou s'aggrave pour les 2 derniers.

Ceci nous donne 14 bons résultats sur 23 cas.

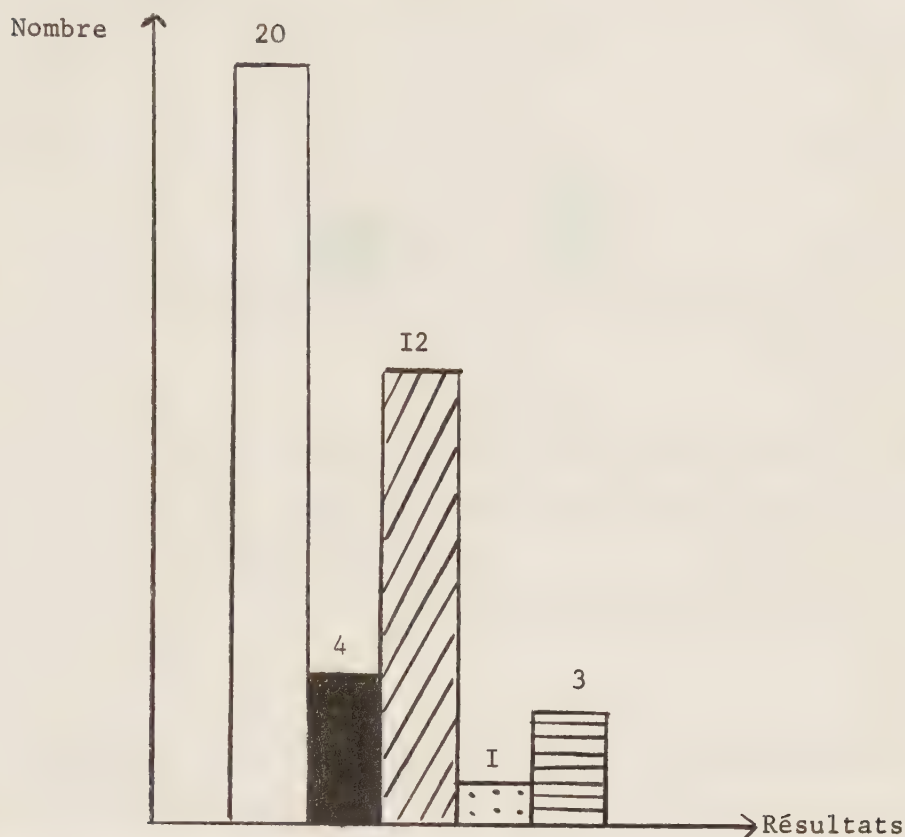
L'aphasie : 12 cas. Elle a disparu 6 fois, rétrocedé partiellement 4 fois et est demeurée identique 2 fois.

La conscience : 14 malades avaient une vigilance diminuée (5 obnubilés, 5 au stade I, 2 au stade II et 2 au stade III).

Après sympathectomie, onze avaient récupéré une conscience normale.

.../...

L'E.E.G. : 20 tracés sont pathologiques.



Après intervention, 4 tracés sont normalisés, 12 améliorés, 1 inchangé et 3 aggravés (dans les suites lointaines).
Seize cas sur vingt sont des bons résultats.

d) Artériectomie associée à une gangliectomie

Elle ne fut bien sûr pratiquée que chez neuf malades atteints de thromboses de la carotide interne non justiciables d'une chirurgie restauratrice. Deux décès sont à déplorer.

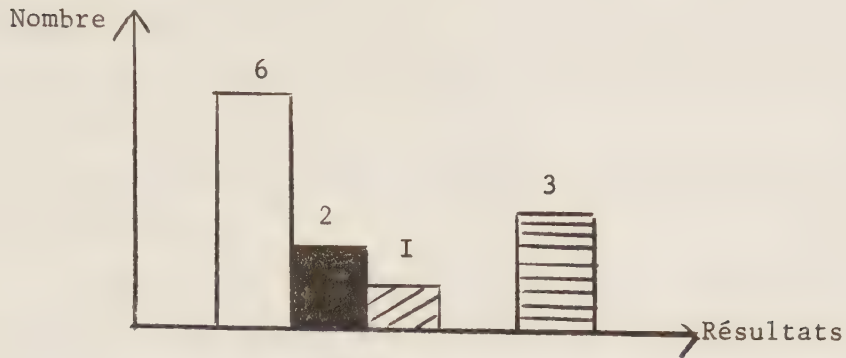
L'aphasie : présente chez 4 malades, elle n'a que partiellement régressé une seule fois.

La conscience : était perturbée chez 5 malades (1 obnubilé, 2 au stade II et 2 au stade III).

Après intervention 3 avaient une vigilance normale.

.../...

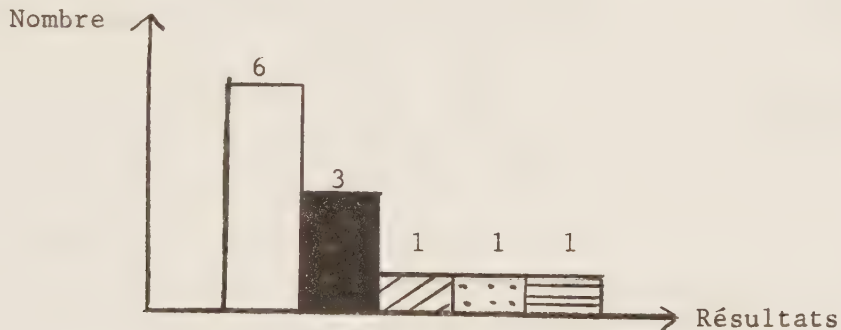
Le déficit moteur : 6 cas



Le déficit a disparu chez 2 malades, été très amélioré chez un autre. Par contre, 3 patients ont vu leur déficit s'aggraver ou rester stationnaire.

Malgré la gravité de l'affection, 3 cas sur 6 sont des bons résultats.

L'E.E.G. : seuls 6 tracés pathologiques ont été régulièrement suivis.



Nous obtenons quatre réussites thérapeutiques puisque 3 tracés sont normalisés et un amélioré, alors qu'un autre est inchangé et que le dernier est aggravé.

e) Comparaison des résultats

Nous ne comparerons que les groupes de patients ayant subi une gangliectomie isolée, une gangliectomie associée à

une sympathectomie péri-artérielle et une artériectomie associée à une gangliectomie. En effet, nous négligeons le groupe de malades n'ayant subi qu'une sympathectomie péri-carotidienne isolée car son nombre, trop peu important, ne permet pas d'en tenir compte.

D'autre part, cette technique est de moins en moins employée isolément.

La comparaison des résultats met en lumière le fait que la sympathectomie péri-carotidienne associée à la gangliectomie cervicale supérieure, semble plus efficace que la gangliectomie isolée.

En effet, si la récupération motrice est sensiblement la même (14 bons résultats sur 23 contre 7 sur 11), l'aphasie régresse mieux dans le premier groupe que dans le second (6 réussites sur 12, contre 3 sur 8) et surtout l'E.E.G. est nettement plus amélioré dans ce premier groupe (16 bons résultats sur 20, contre 4 sur 9).

Le troisième groupe (artériectomie) vient en dernière position dans l'échelle de l'amélioration. La gravité de l'affection concernée ici, explique très bien ce classement.

Il s'agit plus d'une impression que d'une confirmation statistique, dans la mesure où les cas des différents groupes d'intervention ne sont pas les mêmes.

Pour que la comparaison soit réelle, il faudrait imaginer que l'on puisse faire subir à deux malades absolument identiques, une gangliectomie isolée et une gangliectomie associée à une sympathectomie péri-carotidienne.

3) LES RESULTATS EN FONCTION DE L'AGE

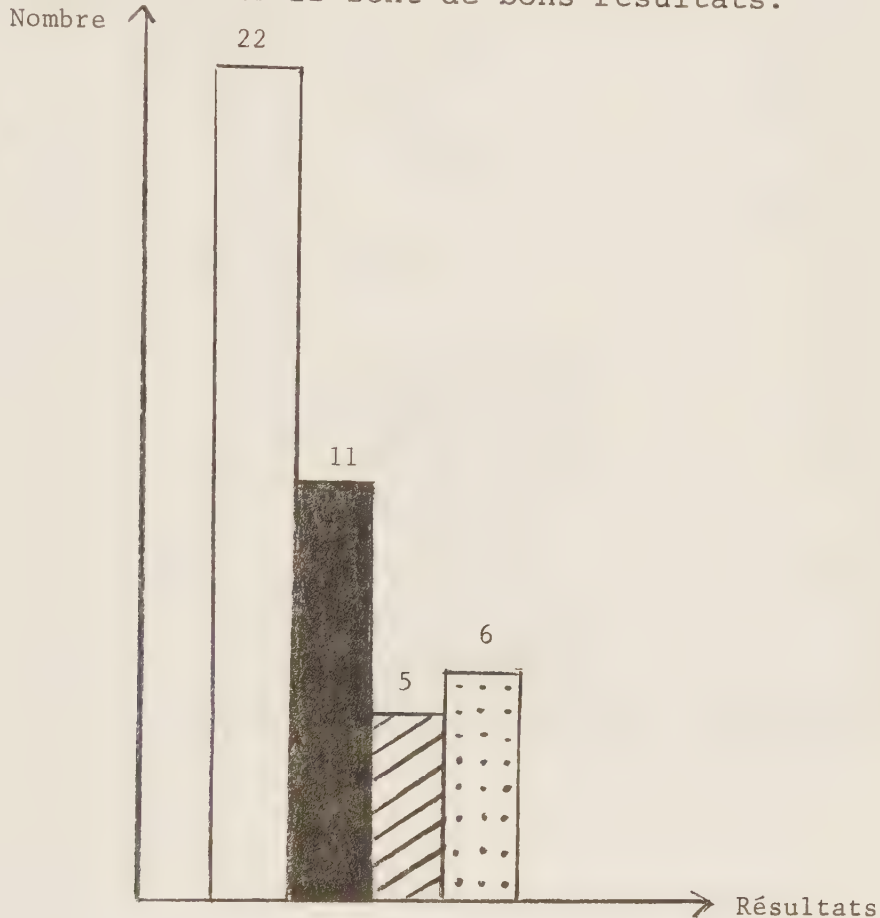
Afin de ne pas multiplier inutilement et un peu artificiellement les exposés des résultats, nous ne distinguerons que deux éventualités : sujets de moins de 60 ans, sujets de plus de 60 ans. Nous disposerons d'ailleurs ainsi de deux échantillons d'importance comparable.

.../...

a) Avant 60 ans : 28 cas

Le déficit : 22 fois présent. Il a disparu chez onze malades, été très amélioré chez cinq autres et amélioré chez les six derniers.

Seize cas sur 22 sont de bons résultats.



L'aphasie : 13 cas, 7 disparitions, 4 régressions et 2 états inchangés.

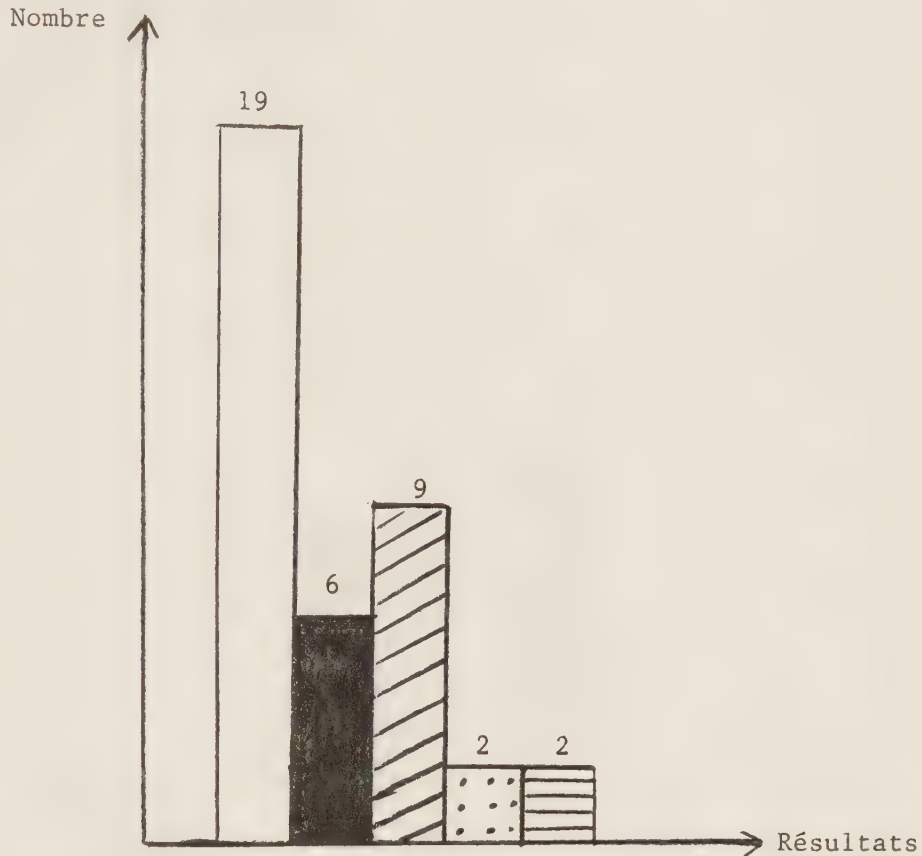
Au total nous obtenons 7 excellents résultats sur 13 cas.

La conscience : 3 malades obnubilés, 6 au stade I, 2 au stade II et 1 au stade III avant intervention.

Tous ont récupéré, sauf 1, une conscience normale.

.../...

L'E.E.G. : 19 E.E.G. pathologiques. Six sont normalisés, neuf améliorés, deux inchangés et deux aggravés : 15 bons résultats sur 19.



b) Après 60 ans : 25 cas.

L'aphasie : notée 16 fois.

Nous obtenons 4 disparitions, 4 régressions incomplètes et 8 échecs.

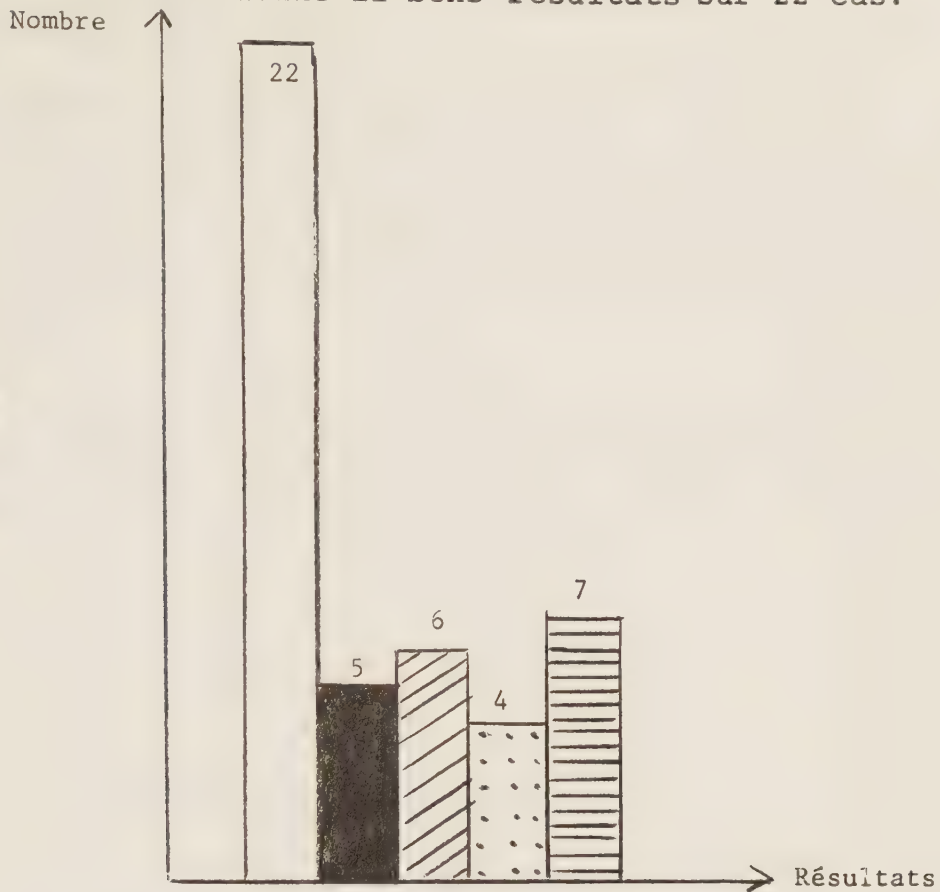
La conscience : elle était perturbée chez 13 patients (6 obnubilés, 1 stade I, 3 stade II et 3 stade III). Seuls 7 malades ont retrouvé une vigilance normale.

Le déficit moteur : 22 cas.

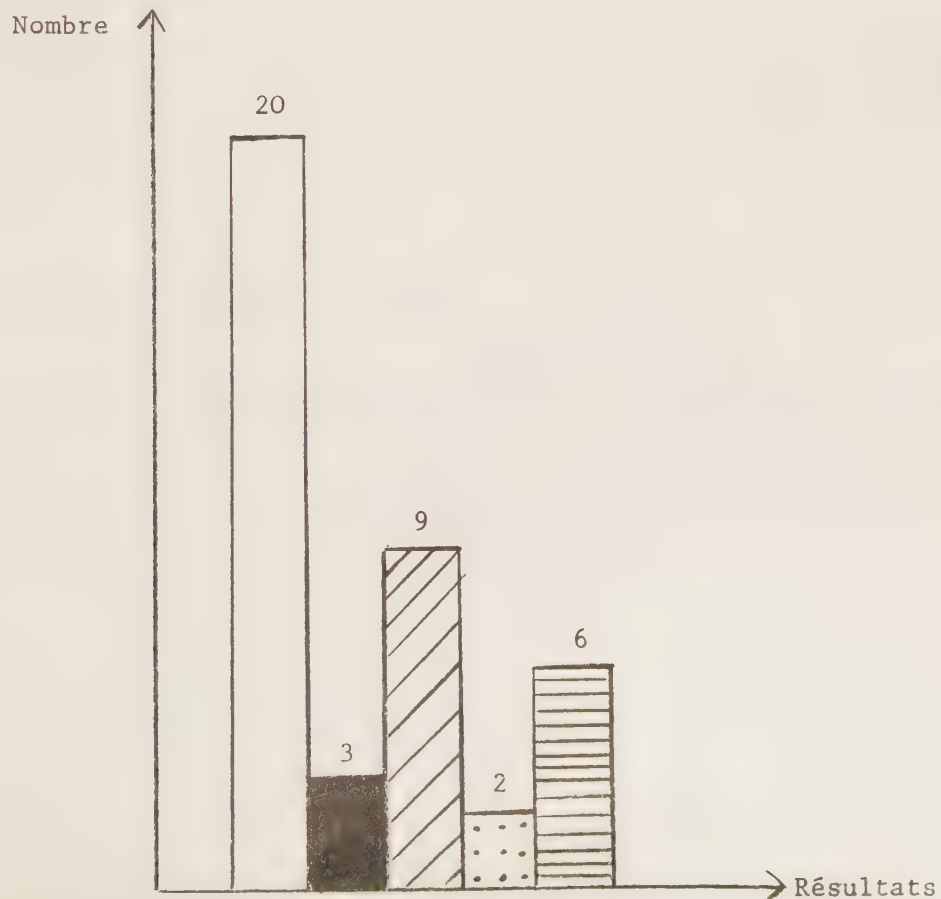
Nous notons 5 récupérations totales, 6 améliorations très importantes, 4 améliorations et 7 états inchangés ou aggravés.

.../...

Cela nous donne 11 bons résultats sur 22 cas.



L'E.E.G. : 20 tracés sont perturbés. Après intervention, 3 sont normalisés, 9 améliorés, 2 inchangés et 6 aggravés. Douze cas sur vingt bénéficient donc de la sympathectomie.



c) Comparaison des résultats

Le pourcentage de réussite est plus important avant 60 ans qu'après. La différence est surtout marquée dans l'évolution du déficit moteur (16 bons résultats sur 22, contre 11 sur 22).

¶ Ceci ne condamne en rien la pratique de la sympathectomie cervicale chez les gens âgés puisque la proportion de succès y est encore appréciable :

11 sur 22 pour le déficit
8 sur 16 pour l'aphasie
et 12 sur 20 pour l'E.E.G.

4) LES RESULTATS GENERAUX

Cette rubrique regroupe tous les patients, quels que soient leur âge, leur lésion et la technique de sympathectomie employée.

a) La conscience

Elle était diminuée chez 25 malades. Après sympathectomie, 18 (72 p. 100) ont récupéré un niveau de conscience normale.

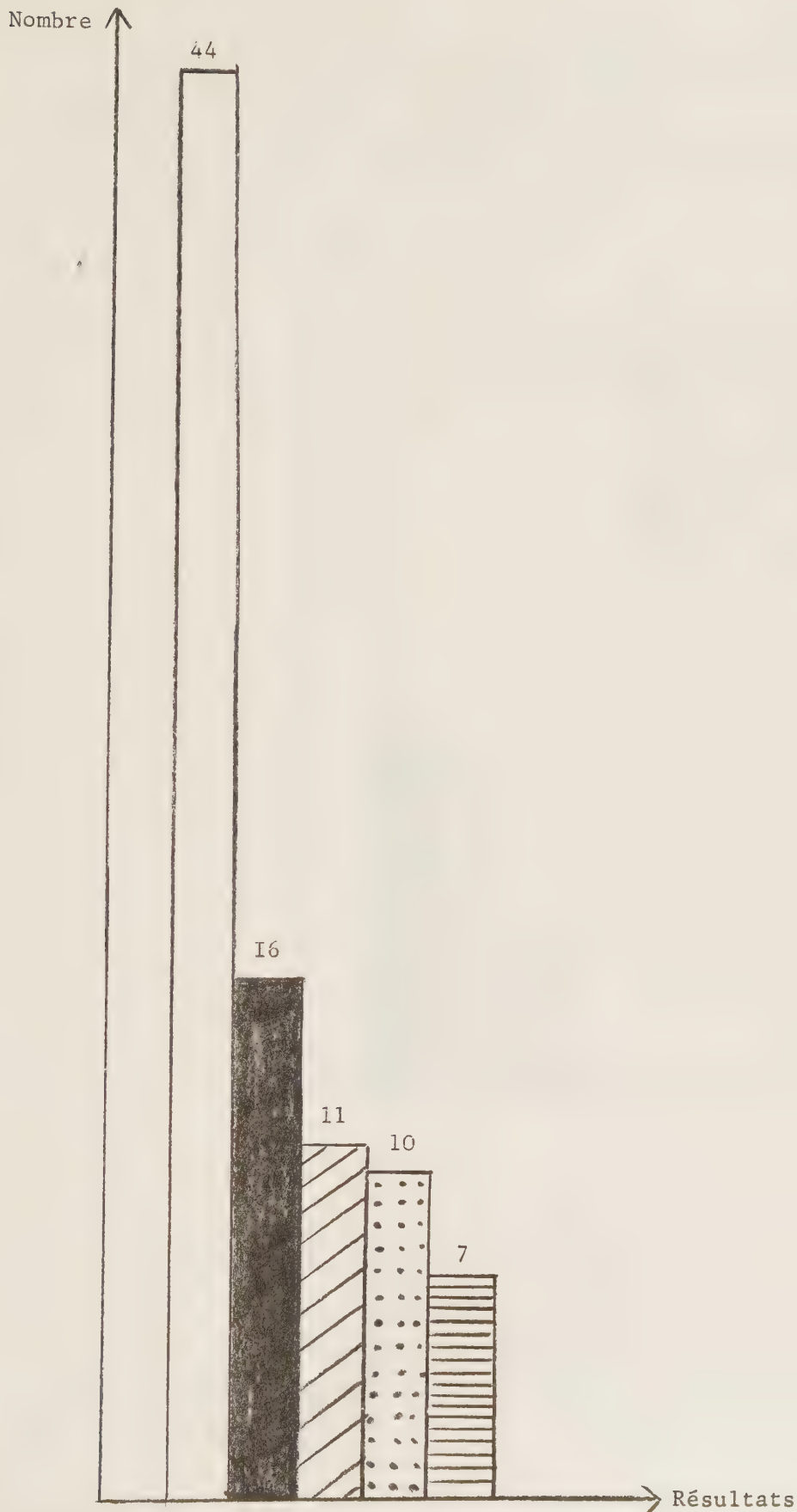
b) Le déficit moteur : 44 cas.

Après intervention, le déficit a disparu chez 16 malades, il a été très amélioré chez 11 patients et amélioré chez 10 autres.

Par contre, il est demeuré identique ou s'est aggravé chez 7 malades.

.../...

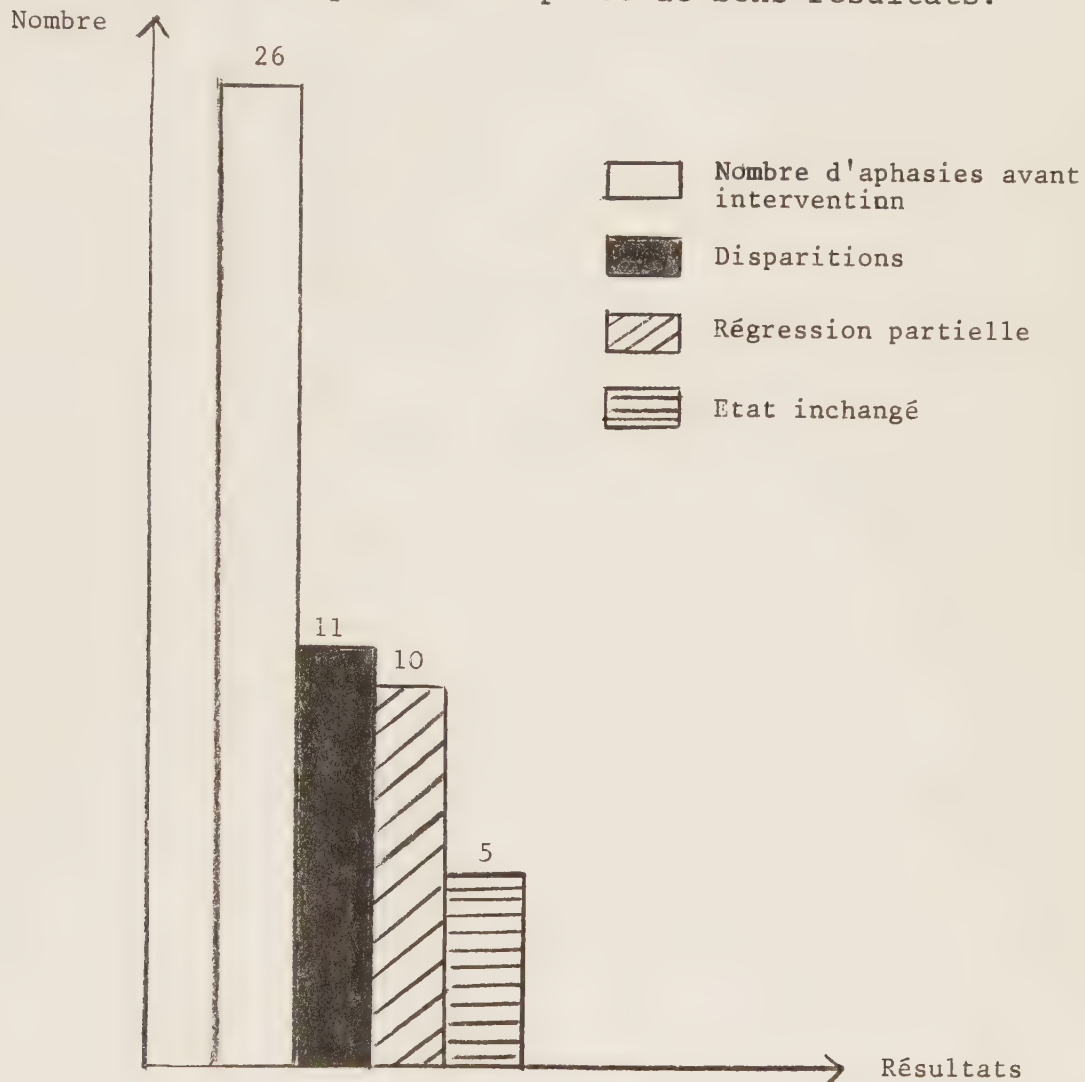
Le pourcentage de bons résultats est important, il est de 61 p.100.



c) L'aphasie : 26 cas

Après intervention, onze malades ont récupéré totalement. Dix cas n'ont récupéré que partiellement et chez 5 sujets, l'aphasie est demeurée identique.

Nous obtenons cependant 42 p.100 de bons résultats.

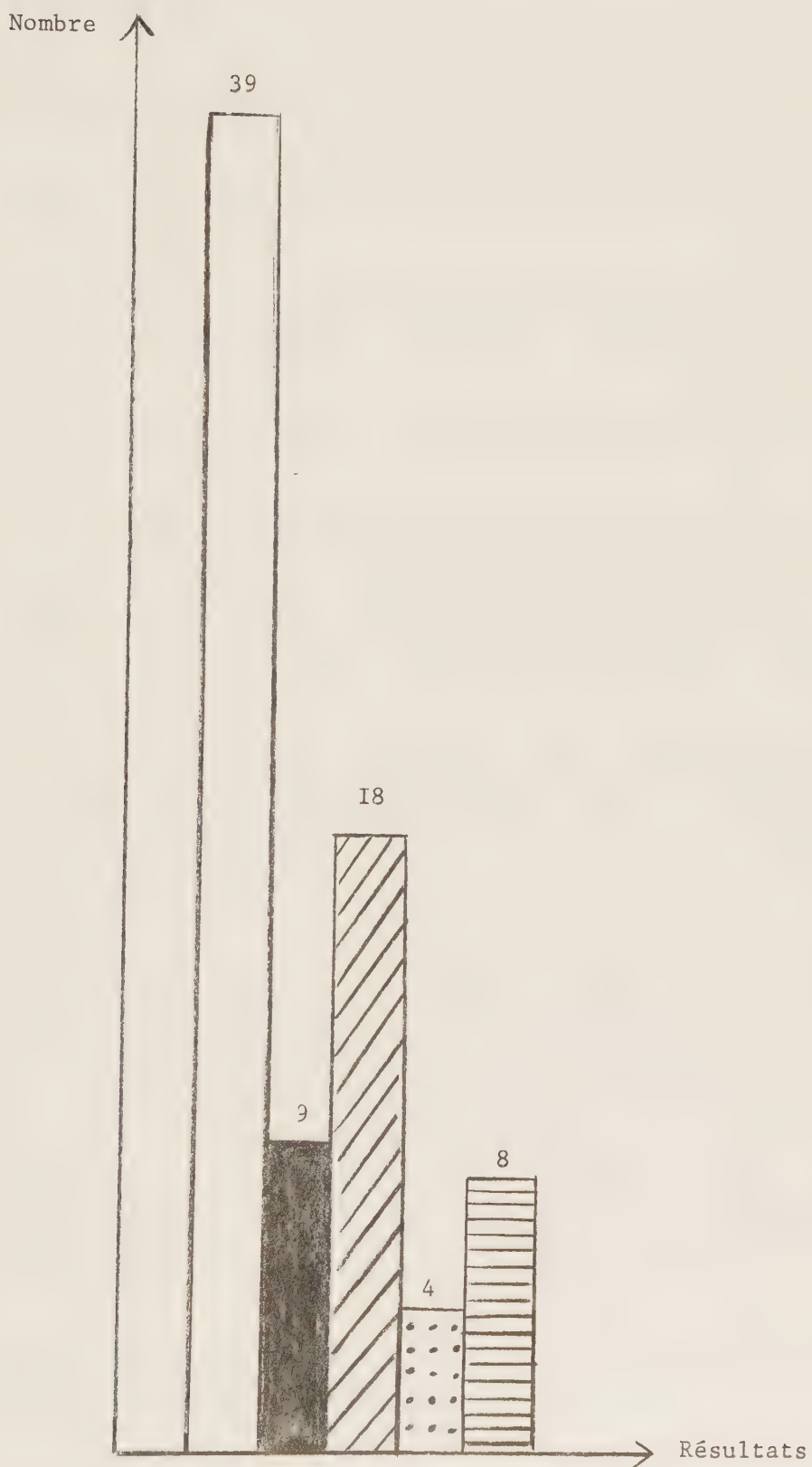


d) L'électrogonèse cérébrale : 39 cas.

Neuf tracés (23 p.100) sont devenus normaux après sympathectomie. Dix huit ont été améliorés (46 p.100), quatre sont demeurés identiques et, dans l'évolution lointaine, huit se sont aggravés.

.../...

Le pourcentage de réussite est élevé. Il est de 69 p.100.



5) LA MORTALITE

Dans notre série de 53 observations, 6 décès sont survenus après sympathectomie.

L'âge était supérieur à 65 ans dans trois cas (76,73 et 69 ans).

L'affection ayant conduit à l'intervention était :

- une thrombose de la carotide interne chez cinq patients.
- un spasme vasculaire post-hémorragie méningée chez le dernier malade.

Nous allons analyser les circonstances du décès pour chaque sujet.

Le patient présentant un spasme vasculaire post-hémorragie méningée était en coma profond avant la sympathectomie et le décès est survenu dans une évolution que l'intervention sur le sympathique cervical n'a pas influencée.

Pour deux patients présentant une thrombose de la carotide interne, la sympathectomie a été décidée alors que l'état initial (déficit massif, coma profond), laissait déjà supposer la survenue d'un décès.

Le quatrième décès est plus une complication de la chirurgie vasculaire que de la sympathectomie.

Il s'agit d'une femme qui subit une thrombendarterectomie de la carotide interne et une sympathectomie péri-carotidienne dans le même temps opératoire.

Dans les suites immédiates de l'intervention, elle présente une thrombose extensive à partir du foyer vasculaire opéré, thrombose qui entraîne un décès rapide.

Finalement, seuls deux décès peuvent faire discuter la responsabilité de la sympathectomie.

.../...

Ils sont survenus chez deux malades ayant subi une artériectomie associée à une gangliectomie, pour thrombose de la carotide interne. Or ces deux malades ont thrombosé secondairement, leur carotide interne controlatérale n'irrigant plus leur cerveau qu'à l'aide de leur tronc basilaire.

Toutefois le décès n'est survenu que quinze jours après l'intervention, ce qui permet de ne pas le rattacher au geste opératoire.

La sympathectomie cervicale est donc une intervention bénigne n'entraînant aucune mortalité opératoire.

6) CRITIQUE DES RESULTATS

Notre travail peut susciter plusieurs critiques.

La première concerne évidemment l'absence de mesure du débit cérébral. Nous avons exposé pourquoi les conditions locales ne nous avaient pas permis de faire état de ce facteur.

La seconde concerne la subjectivité de l'appréciation des résultats obtenus sur le déficit moteur.

Ces résultats n'ont pas été chiffrés et ils n'ont pas tous été constatés par le même examinateur.

Dire d'un déficit qu'il a été amélioré peut traduire des phénomènes bien différents selon l'optimisme ou le pessimisme manifestés en cours d'examen.

Toutefois, nous échappons partiellement à cette seconde critique en ne tenant compte, dans les bons résultats, que des cas où le déficit avait totalement disparu ou presque.

En adoptant cette attitude du "tout ou rien", nous réduisons considérablement les erreurs d'interprétation.

La troisième critique s'adresse au peu de valeur statistique de notre série.

.../...

Cinquante trois cas constituent sur le plan mathématique, un échantillon trop peu important pour que l'on puisse en extrapoler les résultats.

Cependant, par rapport aux séries relevées dans la littérature, le nombre de nos cas n'est pas négligeable.

La quatrième critique résulte du fait que la sympathectomie n'a pas été le seul traitement reçu par nos patients.

Ils ont également bénéficié de l'administration de drogues vasodilatrices cérébrales, puis de rééducation motrice ou de rééducation de la parole et, surtout, d'une prise en charge importante sur tous les plans.

Quelle est donc la part de la sympathectomie en cas de réussite ?

Ceci est difficile à évaluer, mais de toutes façons, nous ne voulons pas proposer la sympathectomie comme seul et unique traitement des accidents vasculaires cérébraux, mais plutôt l'intégrer dans l'arsenal des moyens thérapeutiques dont nous disposons.

Enfin on pourra nous reprocher de ne pas faire état du devenir éloigné de nos malades.

Il a été difficile de suivre l'évolution après le retour au domicile de nos patients.

Cependant, la plupart ont été suivis pendant un an environ à la consultation externe du service.

V - LES INDICATIONS DE LA SYMPATHECTOMIE CERVICALE
ET PERI-CAROTIDIENNE

Les indications de la sympathectomie sont fonction de plusieurs critères.

I) L'AGE

La mortalité et les résultats sont plus en rapport avec la gravité de la lésion qu'avec l'âge du malade.

Même si la réussite est moindre après 60 ans qu'avant, elle reste appréciable (environ 50 p.100 de bons résultats).

La bénignité de l'intervention autorise sa pratique au-delà de 70 ans.

2) LA LÉSION

Le bilan exact de l'atteinte vasculaire doit être fait par une pan-artériographie afin de savoir si une sténose, par exemple, est localisée ou s'il s'agit d'une athéromatose diffuse.

a) Sténose de la carotide interne

Si la chirurgie restauratrice est irréalisable (pour des raisons de diffusion des lésions ou de nécessité d'un temps de clampage trop long), cette lésion est justiciable d'une gangliectomie cervicale supérieure.

Eventuellement, ce geste sera complété par une sympathectomie péri-artérielle. En cas de sténose serrée, on s'abstiendra de disséquer le sympathique de la carotide interne à cause des risques de plicature encourus.

b) Thrombose de la carotide interne

Ici encore et avant tout, la chirurgie sera d'abord restauratrice.

Si la thrombectomie est impossible, on associera une gangliectomie à une artériectomie de la carotide interne.

Si la thrombectomie est réalisée, une gangliectomie cervicale supérieure peut utilement la compléter.

.../...

c) Atteintes intra-crâniennes

La chirurgie vasculaire directe est peu souvent envisageable.

Ces lésions sont donc une excellente indication d'une sympathectomie qui, pour être la plus complète possible, associera une gangliectomie cervicale supérieure à une sympathectomie péri-artérielle portant sur la carotide primitive, la carotide externe et la carotide interne.

d) Les atteintes diffuses : spasmes et artérite cérébrale disséminée.

Leur diagnostic relève de la panartériographie (d'où son intérêt). Ces atteintes vasculaires sont exceptionnellement des indications de la sympathectomie, dans la mesure où elles sont diffusées aux deux hémisphères.

Quel est donc le côté à traiter dans ces conditions puisque la sympathectomie bilatérale peut être dangeureuse (incidences cardio-vasculaires néfastes) ?

Il faut distinguer deux cas :

- les lésions sont diffuses et endo-crâniennes. L'abstention opératoire est de règle. Il faudrait une nette prédominance au niveau d'un hémisphère pour pratiquer une gangliectomie associée à une sympathectomie péri-carotidienne.

YASARGIL propose, dans ces conditions, de pratiquer une anastomose exo-endo-crânienne, mais c'est encore une technique chirurgicale peu courante.

- les lésions sont diffuses et exo-crâniennes. Trop de facteurs interviennent pour que l'on puisse codifier les indications opératoires.

.../...

Chaque cas est un cas particulier. On peut envisager d'intervenir sur le côté le moins atteint (si thrombose contre-latérale), afin de sauvegarder la circulation collatérale.

On peut également faire le contraire et espérer accroître le mécanisme de "vol inter-carotidien" en obtenant une augmentation du calibre des vaisseaux intra-crâniens du côté le plus atteint.

De toutes façons, si l'on décide de pratiquer une sympathectomie, il faut associer une gangliectomie cervicale supérieure à une sympathectomie péri-carotidienne.

3) L'ETAT NEUROLOGIQUE

Nous avons écrit que la sympathectomie cervicale était une intervention bénigne, dépourvue de danger pour le malade.

Elle peut donc s'adresser aux atteintes sévères avec coma profond ou troubles neuro-végétatifs; alors que la chirurgie vasculaire, de par le temps d'anesthésie, le temps de clampage qu'elle nécessite, ne pourra être supportée par de tels patients.

L'abstention opératoire peut utilement faire place à la chirurgie du sympathique chez ces sujets.

VI - CONCLUSION

Malgré certaines expériences animales niant l'action du système sympathique dans la sphère vasculaire cérébrale, nous pensons que son influence est réelle.

La circulation cérébrale de l'homme est particulière, l'extrapolation à partir de l'expérimentation animale peut être source de confusion.

LAZORTHES le reconnaissait d'ailleurs en 1965 lors d'un symposium sur la circulation cérébrale : *" La circulation cérébrale de l'homme diffère totalement de celle des mammifères quadrupèdes. Les constatations expérimentales ne s'appliquent pas à la physiologie et à la pathologie vasculaires cérébrales humaines. Les problèmes qu'elles posent ne peuvent être résolus que par l'observation de l'homme "*.

Il est vraisemblable, comme le pense HARPER (24), que la vaso-constriction cérébrale d'origine sympathique ne se révèle que dans certaines circonstances particulières (anoxie, hypercapnie), quand il y a dépassement de l'autorégulation.

Ces conditions ne sont-elles pas réunies chez le sujet qui a fait un accident vasculaire cérébral et chez qui tout ou partie de l'encéphale est anoxique, hypercapnique et en acidose ?

S'il existe un facteur vaso-constricteur cérébral d'origine sympathique, sa suppression peut constituer un geste thérapeutique de l'insuffisance circulatoire cérébrale.

La sympathectomie contribuera à la revascularisation des territoires ischémiés en rendant les systèmes anastomotiques (entre carotide externe et carotide interne, inter-hémisphériques ou corticaux), plus fonctionnels.

Nous pensons avoir démontré la valeur thérapeutique de la sympathectomie cervicale ou péri-carotidienne, en exposant les résultats obtenus chez 53 malades ainsi traités après accident vasculaire cérébral.

Les conditions locales nous ont malheureusement empêché de procéder à des mesures du débit cérébral, et c'est sur l'évolution clinique et électro-encéphalographique que nous avons apprécié la valeur de cette chirurgie.

Nous avons obtenu de très bons résultats cliniques puisque le déficit moteur a totalement ou largement rétrocedé dans 61 p.100 des cas. L'aphasie a disparu chez 42 p.100 des sujets et la conscience est redevenue normale dans 72 p.100 des cas.

Parallèlement, l'électrogonèse cérébrale de 69 p.100 des malades s'est normalisée ou améliorée.

Les indications de la sympathectomie ne sont que les lésions non justiciables d'une chirurgie vasculaire réparatrice.

L'impossibilité d'y recourir peut être technique (clamping trop long, diffusion des lésions), ou résulter de l'état général ou neurologique du malade.

Les sténoses de la carotide interne sont les lésions dont les conséquences pathologiques sont les plus favorablement influencées par la sympathectomie.

Viennent ensuite, dans l'échelle de l'amélioration, les lésions vasculaires intra-crâniennes puis les thromboses de la carotide interne.

La technique de sympathectomie qui procure les meilleurs résultats est la gangliectomie cervicale supérieure associée à la dissection du sympathique péri-carotidien.

Il faut toutefois apporter une restriction à cette conception, ce sont les sténoses serrées de la carotide interne où l'allongement artériel qui suit l'intervention risque d'entraîner une plicature et donc une obstruction du vaisseau. Ces sténoses ne bénéficieront donc que d'une gangliectomie éventuellement associée à une sympathectomie ne portant que sur la carotide primitive.

La chirurgie du sympathique est une chirurgie bénigne dénuée de toute mortalité propre.

En effet, les six décès survenus parmi les 53 patients de notre série, ne sont pas directement imputables au geste opératoire, mais bien plus à la gravité de l'état initial du malade.

La sympathectomie peut donc être pratiquée chez les sujets âgés ou dans un état neurologique précaire.

Malgré les imperfections, statistiques entre autres, de ce travail, nous espérons avoir contribué à la revalorisation de la sympathectomie dans le traitement de l'insuffisance circulatoire cérébrale et de ses accidents paroxystiques.

Au moment où se développe d'une façon remarquable l'étude de la physiologie de la circulation cérébrale, il peut paraître anachronique de tenter de justifier une intervention dont les bases neuro-physiologiques sont assez fragiles.

C'est le sort de presque toutes les tentatives de chirurgie fonctionnelle, que de créer des discussions sur leur mécanisme d'action propre.

Nous avons été heureusement influencés par les résultats obtenus sans aucune arrière pensée ni intention particulière.

Le bénéfice acquis par nos malades nous a encouragé à risquer un jugement peut être trop favorable mais qui, pour le moment, n'a pas encore trouvé d'arguments pour nous faire réviser notre position.

BIBLIOGRAPHIE

- I - APPELE : Contribution of the cervical sympathetic to innervation of the cerebral blood vessels.
Stud. cercet. neurol., 1970, 15, 405-413.
- 2 - BARIATTI R. : Interventions chirurgicales sur le sympathique cervical dans les vasculopathies cérébrales.
Minerva med., 30 Mai 1957, 48, n° 43, 1927-1931.
- 3 - BARIATTI R. : Interventions sur le sympathique cervical dans les affections cérébro-vasculaires.
Minerva med., 6 Oct. 1957, n° 80, 3230-3232.
- 4 - BOERI R. et FRERA C. : La sympathectomie cervicale dans les affections cérébro-vasculaires chroniques.
Minerva med., 6 Oct. 1957, n° 80, 3232.
- 5 - BRAGE D. : Anesthésie du sympathique cervical dans les accidents vasculaires de l'encéphale.
Semana med., 9 Août 1951, 99, n° 6, 229-237.
- 6 - BUES E. : Résultats éloignés de la résection du sympathique thoracique pour troubles de l'irrigation cérébro-artérielle.
Acta neuroch., 1961, supplém. n° 7, 328-338.
- 7 - CANCELLOTTI L. : La stellectomie dans les syndromes cérébraux dûs à un ictus.
Policlinico, Mars 1953, 60, n° 12, 418-420.
- 8 - CHAVANY J.A., DJINDJIAN R. et HAGENMULLER D. : Accidents cérébraux d'origine vasculaire et chirurgie du sympathique cervical
Progrès med., 10 fév. 1955, 83, n° 3, 43-47.
- 9 - DAVID D. et GARDA E. : Le blocage du ganglion stellaire dans le traitement des accidents cérébro-vasculaires.
Minerva med., 28 Fév. 1957, 48, n° 17, 665-668.
- IO - DE SOUSA PEIREIRA A. : La chirurgie du sympathique dans le traitement des embolies et thromboses cérébrales.
Lyon chirur., Mai-Juin 1949, 44, n° 3, 271-280.
- II - DE SOUSA PEIREIRA A. : Chirurgie du sympathique et affections vasculaires du cerveau.
J. internat. chir. Mai-Juin 1951, II, n° 3, 301-317.
- 12 - EDVINSSON L. and Al. : Changes in cerebral blood volume of mice at various time periods after superior cervical sympathectomy.
Acta physiol. scand., aug. 1971, 82, 521-526.

.../...

- I3 - EKLÖF B. and Al. : Persistence of cerebral blood flow autoregulation following chronic bilateral cervical sympathectomy in the monkey.
Acta physiol. scand., June 1971, 82, 172-176.
- I4 - ESPAGNO J. : La circulation cérébrale du morphologique au fonctionnel normal ou pathologique.
Neuro-chirurgie, Mai 1969, 15, supplé. n° 2.
- I5 - FRATTINI P.G. : Notre expérience du traitement des affections cérébro-vasculaires à petit foyer, par intervention sur le sympathique cervical.
Minerva med., 6 oct. 1957, n° 80, 3265-3267.
- I6 - GARNIER H. and Al. : Surgical treatment of lesions in the internal extra-cranial carotid artery. 70 patients totalizing 88 operations.
J. chir. Paris, Sept. 1969, 98, 171-186.
- I7 - GATENVY P.B.B. : Les troubles cérébro-vasculaires aigus, analyse de 60 cas et de l'emploi du blocage du sympathique cervical.
Internat. med. dig., Nov. 1956, 69, n° 5, 281-282.
- I8 - GAUTIER - Genèse et évolution des thromboses cérébrales.
Symposium international sur la circulation cérébrale, Paris, Sandoz éditions, Oct. 1965, 121-147.
- I9 - GERAUD - Traitement des troubles chroniques de la circulation cérébrale.
Symposium international sur la circulation cérébrale, Paris, Sandoz éditions, Oct. 1965, 305-333.
- 20 - GIESSLER : Surgical treatment of cerebro-vascular insufficiency.
Chirurg., Oct. 1969, 40, 433-438.
- 21 - GROS Cl. : Problèmes posés par le mode d'action des sympathectomies cervicales.
Revue de neurologie, 1953, 89, n° 6, 519-523.
- 22 - GROS J. : Les résultats de divers types de sympathectomies dans le traitement des hémipariés vasculaires.
Revue de neurologie, 1953, 89, n° 6, 517-519.
- 23 - GUY G. : Hématomes intracérébraux spontanés primitifs.
Thèse méd. Rennes, Nov. 1968.

.../...

- 24 - HARPER A. M. and Al. : The influence of sympathetic nervous on cerebral blood flow.
Archives of neurology, Jul. 1972, 27, n° 1, 1091-1093.
- 25 - HEGEDUS S.A. : Effets de la sympathectomie cervicale après obstruction du flux sanguin cérébral.
J.A.M.A., 30 Mars 1963, 183, n° 13, 1091-1093.
- 26 - HEGEDUS S.A. and Al. : Cervical sympathectomy and cerebro-spinal fluid pressure, their relation ship to brain metabolism.
Arch. surg. Chicago, Mar. 1965, 90, 418-421.
- 27 - HÜRZELER D. : La stellectomie dans la thrombose carotidienne avec hémiplégie.
Pratica o.r.l., Mars 1959, 21, n° 2, 168-172.
- 28 - JAMES : Observations of the extrinsic neural control of cerebral blood flow in the baboon.
Circ. res., 1969, 25, 77-93.
- 29 - JULIAN Oc. and Al. : Surgical management of cerebral arterial insufficiency.
Curr. probl. surg., Mar. 1971, 1, 42.
- 30 - KETY and SCHMIDT : The determination of cerebral blood flow in man by use of nitrous oxyde in low concentrations.
Am. J. Physiol., 1945, n° 143, 53-66.
- 31 - LAINE : Traitement chirurgical des accidents vasculaires cérébraux -
Extrait des assises de médecine, 23° année, Juin 1965, n°2.
- 32 - LAMBRET O., RAZEMON P. et DECOULX P. : Technique de la chirurgie du sympathique et de ses infiltrations.
4° édition, Paris, G. DOIN et Cie, 1953, 253 p.
- 33 - LASSEN et MUNCK : The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive krypton.
Acta physiol. scand., 1965, 33, n° 1, 30-49.
- 34 - LAZORTHES G. : Vascularisation et circulation cérébrale.
Paris, Masson, 1961.
- 35 - LERICHE R. : Infiltrations stellaires, sympathectomies et artériectomies dans les embolies et thromboses des artères cérébrales et après les blessures carotidiennes.
Lyon chir., Mai-Juin 1949, 44, n° 3, 257-263.
- 36 - LINDEN L. : L'effet du blocage du ganglion stellaire sur la circulation cérébrale dans les accidents cérébro-vasculaires.
Acta med. scand., 1955, 151, suppl. 301, 7-110.

.../...

- 37 - LHOTKA J. and Al. : Experience with the surgical treatment of cerebral ischaemia in excessive winding of the cervical portion of the internal carotid artery.
Sborn lek., Oct. 1969, 71, 230-236.
- 38 - MARSHALL : Le rôle des variations fonctionnelles dans les épisodes ischémiques vasculaires cérébraux.
Symposium international sur la circulation cérébrale,
Paris, Sandoz éditions, Oct. 1965, 147-151.
- 39 - MASPES P.E. et MAROSSERA F. : La chirurgie du sympathique dans l'ischémie cérébrale.
64° congrès Soc. Ital. Chir., 25-27 Oct. 1962
Riforma méd., 17 Nov. 1962, 76, n° 46, 1273-1274.
- 40 - MILLIKAN C.H., LUNDY J.S. et SMITH L.A. : Valeur du blocage du ganglion stellaire pour les infarctus cérébraux focaux aigus, observations de 87 malades.
J. Am. Med. Ass., 7 Fév. 1953, 151, n° 6, 438-440.
- 41 - MYERLY W.H. : Diagnosis and treatment of occlusive vascular disease : surgical aspects.
Iowa Med. Soc., Oct. 1968, 58, 1034-1037.
- 42 - NAQUET et GASTAUT H. : Etude électroencéphalographique de l'insuffisance circulatoire cérébrale.
Symposium international sur la circulation cérébrale,
Paris, Sandoz éditions, Oct. 1965, 163-191.
- 43 - NOGUES J.M. : Les oblitérations de l'artère sylvienne. A propos de 30 cas.
Thèse Med., Amiens, 1971, n°33.
- 44 - PERRY S.M. et AMYES E.W. : Traitement de la thrombose cérébrale et de l'embolie cérébrale par blocage stellaire.
Med. Welt., 14 Juill. 1951, 20, n° 27-28, 879-880.
- 45 - POLETTI T. : Résultats des interventions sur le sympathique cervical (blocage anesthésique et résection) dans 95 cas d'affections cérébro-vasculaires à foyer.
Minerva Med., 10 Fév. 1958, 49, n° 12, 454-468.
- 46 - POLETTI T. : Valeur clinique du blocage des nerfs sympathiques cervico-thoraciques dans le traitement de quelques accidents cérébro-vasculaires.
Anesthesiology, Sept. Oct. 1959, 20, n° 5, 576-580.
- 47 - PURVES M.J. : The role of the sympathetic nerve in the regulation of oxygen consumption of the carotid body of the cat.
J. Physiol. Lond., Aug. 1970, 209, 417-431.

- 48 - REID W. and Al. : Phenol injection of the sympathetic chain.
Brit. J. Surg., Jan.1970, 57, 45-50.
- 49 - REISNER H. : The neurologic indications for surgical treatment
of internal carotid artery stenoses.
Wien Klin. Wschr., 8 Nov. 1968, 80, 862-865.
- 50 - RODRIGUEZ-ARIAS A. : Chirurgie du sympathique dans les affections
vasculaires du cerveau.
Presse Med., 5 Nov. 1952, 60, n° 70, I504-I506.
- 51 - ROSS-RUSSEL : Les embolies dans l'artériosclérose.
Symposium international sur la circulation cérébrale,
Paris, Sandoz éditions, Oct. 1965, 267-270
- 52 - ROSNER S. : The physiology of bilateral cervical sympathectomy
and HORNER's syndrome. A preliminary report.
Vasc. Surg., Mar.1970, 4, 44-45.
- 53 - RUBEN J.E. et MAYER R.A. : Le blocage du ganglion stellaire a-t-il
une valeur dans le traitement de l'apoplexie cérébrale ?
J.A.M.A., 14 Nov. 1953, I53, n°II, IOO2-IOO4.
- 54 - SEARLES P.W. et NOWILL W.K. : Les accidents cérébro-vasculaires.
Le traitement par des blocages du ganglion stellaire.
Southern Med. J. Mars 1950, 42, 229.
In int. Surg. Dig., Mai 1950, 49, n° 5, 292-294.
- 55 - SHENKIN H.A. : Cervical sympathectomy on patients with occlusive
cerebro-vascular disease.
Arch. Surg. Chicago, Mar. 1969, 98, 317-320.
- 56 - STRICKER P. : L'influence des infiltrations et des sympathectomies
cervicales sur quelques affections vasculaires du cerveau.
Lyon Chir., 1956, 52, n° 2, II9-I24.
- 57 - SUSSMAN L. and Al. : Stellate ganglion block in cerebral throm-
bosis and embolism.
Ann. Pract., 1957, 2, 217.
- 58 - TREISTER G. and Al. : Mydriase and intra-ocular pressure decrease
in the conscious rabbit after unilateral superior cervical
ganglionectomy.
Invest. Ophthal., May 1970, 9, 331-342.
- 59 - VAN DER ECKEN H.M. : The anatomy and functional significance of
the meningealarterial anastomoses of the human brain.
J. Neuropath. Exp. Neurol., 1953, I2, n° 2, I32-I57.

- 60 - VEALL N. and Al. : Regional cerebral blood flow determination by ^{133}Xe inhalation and external recording : the effect of arterial circulation.
Clin. Sci., 1966, 30, n° 3, 353-369.
- 61 - WALTZ Ag. and Al. : Regulatory responses of cerebral vasculature after sympathetic denervation.
Am. J. of Physiol., Jul. 1971, 221, 298-302.
- 62 - WEIRTHEIMER P. et de ROUGEMONT J. : Le traitement des ramollissements cérébraux par les infiltrations stellaires.
Lyon Chir., 1956, 51, n° 6, 645-652.
- 63 - ZAFFIRI O. et MENESINI R. : Le blocage du ganglion stellaire en tant que traitement d'urgence dans les ictus par lésions vasculo-cérébrales.
Minerva Anest., Déc. 1961, 27, n° 12, 475-478.
- 64 - ZULCH : La circulation cérébrale, étude physio-pathologique.
Symposium international sur la circulation cérébrale, Paris, Sandoz éditions, Oct. 1965, 121-147.

AUTRES REFERENCES

- a) FERGUSON G.G. : Contribution to discussion in session I international C.B.F. symposium, Rome, 1971.
- b) HAGGENDALE et B. JOHANSSON : Effects of arterial carbon dioxide tension and oxygen saturation on cerebral blood flow autoregulation in dogs.
Acta Physiol. Scand., 1965, 66, suppl. 258, 27.
- c) HANDA J. : Quantitative determination of cerebral blood flow using the gamma scintillation camera.
Brain nerve, Fev. 1971, 23, 121-128.
- d) HARPER A.M. : The inter-relationship between P. CO_2 and blood pressure in the regulation of blood flow through the cerebral cortex.
Acta Neurol. Scand., 1965, suppl. 14, 94.
- e) KROG J. : Autonomic nervous control of the cerebral blood flow in man.
J. Oslo City Hosp., 1964, 14, 25-38.

.../...

- f) LABBOK and Al. : In defense of sympathectomy in several vascular diseases.
Khirurgia, Sept. 1970, 46, 128-130.
- g) LANGHAM : The response of the pupil and intra ocular pressure of conscious rabbits to adrenergic drugs following unilateral superior cervical ganglionectomy.
Me. Exp. Eye Res., Déc. 1965, 4, 381-389.
- h) MEYER J.S. : Monitoring cerebral blood flow, oxygen and glucose metabolism : analysis of cerebral metabolic disorder in stroke and some therapeutic trials in human volunteers.
Circulation, 1967, 36, 197-211.
- i) MOLNAR L. : Données récentes sur le mécanisme vaso-dilatateur du gaz carbonique sur les vaisseaux cérébraux.
Revue Neurol., 1967, 116, n° 4, 334-343.
- j) RAPELACE C.E. and H.D. GREEN : Autoregulation of canine cerebral blood flow.
Circ. Res., 1964, 15, suppl. I, 205.
- k) SCHEINBERG P. : Evidence for a brain stem center regulating C.B.F.
Scand. J. Lab. Clin. Invest., 1968, suppl. 102, VI.c.
- l) SHACKELFORD R.T. : Bilateral superior cervical sympathectomy, effect on C.B.F. of normal dogs.
Arch. Surg. Chicago, 1961, 82, 308.
- m) SHACKELFORD R.T. and Al. : Factors affecting cerebral blood flow experimental review : sympathectomy, hypothermia, CO₂ and papaverine.
Ann. Surg. May 1966, 163, 371-377.
- n) SHALIT M.M. and Al. : Carbon dioxide and cerebral circulatory control.
Arch. Neurol. Chicago, 1967, 17, n° 4, 337-341.
- o) SIESJÖ B. : Discussion à la conférence sur le débit régional du cerveau.
Acta Neurol. Scand., 1965, suppl. 14, 190.
- p) SOKOLOFF L. : The action of drugs on the cerebral circulation.
Pharmacol. Rev., 1959, 11, 1-134

